

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

José DAUPTAIN

Né le 7 août 1940 à Brive (CORREZE)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

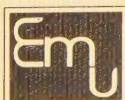
LA VALVULOPLASTIE RECONSTITUTIVE

DE CARPENTIER

PRINCIPES ET PREMIERS RESULTATS CLINIQUES

Président : Mr. Charles DUBOST, Professeur

DITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0077

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

José DAUPTAIN

Né le 7 août 1940 à Brive (CORREZE)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

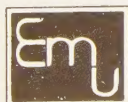
LA VALVULOPLASTIE RECONSTITUTIVE

DE CARPENTIER

PRINCIPES ET PREMIERS RESULTATS CLINIQUES

Président : Mr. Charles DUBOST, Professeur

DITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

32381

3W10303M 82.30801000



UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

LEIDEN, THE NETHERLANDS

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY



UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

A ma Femme et à François

A mes Parents

A mes Beaux Parents

A mes Frères Gilles et Bernard, futurs médecins

A tous les Miens

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur Charles DUBOST

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'hôpital Broussais

qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Au Docteur Alain CARPENTIER

qui nous a confié ce travail et nous
a guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de toute
ma reconnaissance.

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Externat

Monsieur le Professeur ABOULKER
Monsieur le Docteur CALVET
Monsieur le Professeur BARIETY
Monsieur le Docteur MORIN
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur BRISSAUD
Monsieur le Docteur VIGNALOU

Internat

Monsieur le Docteur ORDONNEAU
Monsieur le Professeur DOMART
Monsieur le Professeur MATHIVAT
Monsieur le Professeur DEPARIS
Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur DI MATTEO
Monsieur le Professeur SOULIE

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale est un traitement récent qui n'a véritablement pu connaître son plein développement qu'à partir de l'utilisation des techniques de circulation extra corporelle.

Cependant dès 1951 BAILEY (5) puis NICHOLS et DAVILA (69) avaient proposé une technique de suture circonférentielle de l'anneau mitral à coeur fermé comme mode de traitement. Mais c'est en août 1956 que C. W. LILLEHEI (57) de l'Université de Minnesota pratique la première intervention à coeur ouvert pour valvulopathie mitrale acquise inaugurant les années des premières tentatives de chirurgie conservatrice par annuloplastie symétrique. Les résultats apparurent vite assez décevants en raison de la récurrence précoce de l'insuffisance mitrale. Aussi ce mode de chirurgie conservatrice fut-il abandonné d'autant plus que A. STARR (84) posait en 1960 pour la première fois une valve prothétique à bille en position aortique et inaugurait l'ère des prothèses valvulaires aortiques puis mitrales.

Le problème de la chirurgie conservatrice de l'insuffisance mitrale était néanmoins réétudié par MERENDINO (65), KAY (51) et par WOOLER (88) qui en 1962 proposèrent une nouvelle technique de chirurgie conservatrice par annuloplastie asymétrique. A court terme les résultats purent être considérés comme excellents. A moyen et long terme, des opinions de plus en plus précises se dégagèrent des avantages, des inconvénients, des indications respectives des deux grandes méthodes de chirurgie de l'insuffisance mitrale pure ou très prédominante

- chirurgie conservatrice
- ou chirurgie de remplacement prothétique.

Il n'est plus une année maintenant où ne sont publiées des statistiques concernant une étude parallèle de ces deux procédés.

C'est dire qu'une technique idéale n'est pas encore au point ni pour les annuloplasties conventionnelles type Wooler ni pour les prothèses. A la méthode de Wooler, on reproche surtout un lâchage ou une distension secondaire de l'anneau, aux prothèses dont de multiples variantes (11) ont été décrites depuis 1962, on reproche des accidents mécaniques et surtout un risque thrombo embolique malgré un traitement anti-coagulant bien suivi.

Aussi a-t-on vu apparaître d'autres techniques

- Hétérogreffes armées de valves aortiques animales placées en position mitrale CARPENTIER-DUBOST (24)

- Annuloplastie asymétrique mesurée de REED (75)

- Valvuloplastie reconstitutive de CARPENTIER (23) utilisée pour la première fois en Nov. 1968.

C'est cette dernière technique et ses premiers résultats qui feront l'objet de ce travail, à propos des 31 premiers cas.

Auparavant, il convient de rappeler

- l'anatomie de la valvule mitrale normale avec ses rapports vasculo-nerveux,

- la physiopathologie de l'insuffisance mitrale et ses principales étiologies.

- les caractéristiques des interventions d'annuloplastie qui ont été modifiées à partir d'une meilleure connaissance anatomique et physio-pathologique de l'insuffisance mitrale.

ANATOMIE ET RAPPORTS DE LA VALVULE MITRALE

L'appareil valvulaire mitral comporte trois parties qui se font suite - CABROL (22).

1) L'ANNEAU MITRAL

L'anneau mitral fait partie du squelette fibreux du coeur et est situé à l'union oreillettes ventricules. Ce squelette fibreux est constitué d'un trousseau de fibres collagènes qui forment un tissu conjonctif dense entourant les deux orifices auriculo-ventriculaires ainsi que les origines de l'aorte et de l'artère pulmonaire. C'est sur cette formation conjonctive que se fixent

en avant : les sacs musculaires des ventricules

en arrière : les parois musculaires beaucoup plus fines des oreillettes au niveau des orifices auriculo-ventriculaires

l'aorte et l'artère pulmonaire au niveau des orifices artériels.

Ces formations fibreuses ne sont pas assez importantes pour servir de véritable insertion à toutes les fibres musculaires du coeur, mais elles représentent la ligne de réflexion, le point de jonction des deux sacs ventriculaire et auriculaire qui à aucun endroit ne se continuent et ne s'unissent directement l'un avec l'autre.

La forme de l'anneau mitral est ovale. Il regarde en arrière, à droite et un peu en haut. Il mesure 110 millimètres de circonférence chez l'homme et 90 millimètres chez la femme. Son grand diamètre est de 25 à 30 millimètres. Il admet normalement un peu plus de deux doigts.

2) LES VALVES

Les valves sont appendues à l'anneau mitral comme une manche qui s'enfonce vers la pointe du ventricule gauche. A peu près

en regard des deux extrémités de l'anneau cette manche est fendue par deux commissures qui remontent presque jusqu'à l'anneau. Les deux commissures qui se situent en postéro-interne et antéro-externe laissent généralement au niveau de l'anneau une certaine hauteur de tissu parfois divisée par de petites incisures secondaires en valves accessoires ou valves commissurales. Les commissures séparent une valve antérieure ou valve aortique ou grande valve mitrale et une valve postérieure ou valve murale ou petite valve.

La grande valve mitrale est rectangulaire, haute de 20 à 22 millimètres et forme avec la valve sigmoïde aortique non coronarienne un ensemble qui pend dans la cavité ventriculaire séparant la chambre de remplissage de la chambre de chasse.

La petite valve mitrale se détache de la partie inféro gauche de de l'anneau. Elle est plus longue que la grande valve, c'est à dire que sa portion d'insertion sur la circonférence de l'anneau est plus étendue mais en hauteur la petite valve est moins haute 10 à 12 millimètres seulement.

Les deux valves ont une direction grossièrement parallèle sur les sur les 2/3 inférieurs de leur surface. Les lames fibreuses - en continuité avec l'anneau - qui forment l'armature des valves mitrales sont recouvertes sur leurs deux faces et leur bord libre par l'endocarde qui les tapisse entièrement.

Les deux valves ne sont pas vascularisées et l'ensemble forme un tissu très résistant mais néanmoins mince et très souple. Elles peuvent ainsi flotter librement dans le courant sanguin sans opposer de résistance au passage du sang.

3) L'APPAREIL SOUS VALVULAIRE

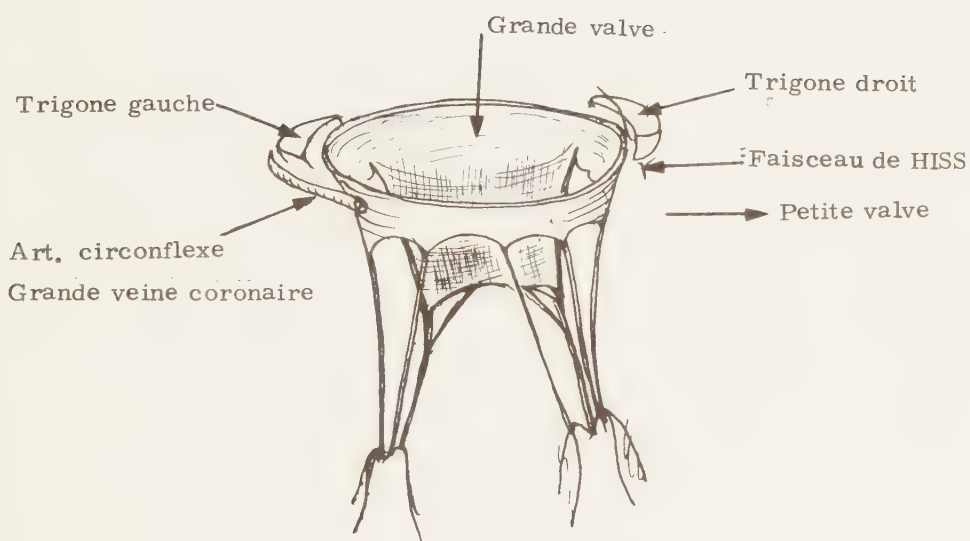
L'appareil sous valvulaire comporte **PILIERS** et **CORDAGES**.

Les **PILIERS** naissent près de la pointe du ventricule et sont des éminences cylindro-coniques de la paroi ventriculaire, donc des éléments contractiles de l'appareil mitral.

Ils ont une forme telle que le pilier antérieur qui se détache du bord supérieur et de la paroi latérale gauche du ventricule et le pilier postérieur, qui se détache du bord inférieur et de la partie avoisinante du septum, viennent s'emboîter l'un dans l'autre parfaitement à la systole.

Chacun des piliers répond à une commissure, l'antérieur à la commissure antéro-gauche, le postérieur à la commissure postéro droite par l'intermédiaire des cordages qui contrôlent la moitié correspondante de chaque valve.

LES CORDAGES TENDINEUX, sont des formations fibreuses comme la lame centrale des valves avec laquelle ils sont en continuité.



Ils sont entièrement tapissés par l'endocarde et non vascularisés. Ils se dirigent vers le bord libre et la face pariétale des valves qu'ils atteignent après s'être habituellement divisés.

On en distingue trois variétés :

- Certains de troisième ordre s'attachent au bord libre de la valve.
- D'autres de deuxième ordre s'arrêtent à une certaine hauteur sur la face pariétale de la valve et se perdent dans les lames fibreuses intra valvulaires.
- D'autres enfin de premier ordre sillonnent la face pariétale de la valve et remontent jusqu'à l'insertion sur l'anneau.

Le mode d'insertion des cordages est différent sur les deux valves.

Sur la grande valve, il n'y a pas de cordages de premier ordre. Les cordages s'arrêtent à l'union $1/3$ inférieur $1/3$ moyen laissant libre la partie supérieure de la face aortique de cette valve.

Sur la petite valve les cordages de premier ordre sont nombreux et denses plaquant la valve contre le mur ventriculaire. Il existe également des cordages de troisième ordre qui s'attachent à la portion médiane du bord libre et proviennent de petits piliers accessoires nés directement de la paroi ventriculaire au-dessous de la valve.

4) RAPPORTS VASCULAIRES DE L'ANNEAU MITRAL

Les rapports de l'anneau mitral se font avec le sillon auriculo-ventriculaire qui contient :

- l'artère circonflexe
- la grande veine coronaire et son prolongement à la face postérieure de l'oreillette le sinus coronaire.

L'artère circonflexe est l'une des deux branches de division du court tronc commun de l'artère coronaire gauche. La circonflexe passe en dessous de l'auricule gauche pour aller dans le sillon auriculo ventriculaire où elle passe de la face gauche à la face postérieure du cœur.

Le sinus coronaire est en continuité avec la grande veine coronaire et reçoit la veine oblique de MARSHALL qui descend vers le sillon auriculo ventriculaire le long de la face antéro-gauche du ventricule gauche, d'autres branches veineuses principalement ventriculaires. Habituellement l'artère circonflexe repose au bord inférieur et est plus profonde que l'élément veineux. Quoiqu'il en soit sa position exacte dans le sillon auriculo-ventriculaire et ses rapports avec la veine ou le sinus coronaire sont

variables. Dans quelques cas l'artère circonflexe peut être située si profondément dans le sillon auriculo-ventriculaire que deux à trois millimètres la séparent de l'endocarde de l'anneau mitral et l'on conçoit le danger qu'il peut y avoir en plaçant des sutures dans la région de l'implantation de la valve postérieure. La position exacte des vaisseaux est difficile à affirmer d'un examen extérieur surtout s'ils sont grêles car ils sont habituellement cachés dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire.

5) RAPPORTS AVEC LE TISSU NERVEUX DE CONDUCTION

La majeure partie du tissu de conduction auriculo-ventriculaire, noeud d'Aschoff Tawara, tronc commun du faisceau de Hiss et parties proximales des branches droite et gauche, est habituellement en rapport avec l'endocarde de l'oreillette gauche et la valve mitrale essentiellement dans une région. En effet, le noeud est situé à la base de la partie postérieure de l'oreillette droite juste au-dessus de l'anneau fibreux et est relativement distant de l'oreillette gauche. Le tronc passe ensuite à travers la portion centrale du squelette fibreux du cœur dans le septum membraneux. Cette portion du tronc commun localisé à la jonction valve antérieure mitrale avec septum membraneux est fréquemment située plus près de l'endocarde gauche que du droit. Ainsi des procédés chirurgicaux concernant la valve mitrale peuvent endommager le tissu de conduction dans la région du trigone fibreux droit. Le tissu de conduction au-dessous de ce point est en relation avec le septum membraneux et musculaire et est relativement loin de la valve mitrale.

6) RAPPORTS AVEC L'ANNEAU AORTIQUE :

L'anneau fibreux mitral est en continuité avec l'anneau fibreux aortique renforcé à ses deux angles par les trigones fibreux. La grande valve mitrale paraît ainsi dans le prolongement de la valve septale aortique.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA VALVULE MITRALE

Les mouvements de la valvule mitrale, ouverture et fermeture, résultent de phénomènes à la fois actifs et passifs.

Dans le premier stade de la révolution cardiaque ou **CONTRACTION AURICULAIRE**, le sang est chassé de l'oreillette vers le ventricule gauche et les valves sont soumises passivement à ce flux qui tend à les écarter. Parallèlement l'accroissement du remplissage ventriculaire crée des forces qui vont tendre à rapprocher les valves comme "une manche qui s'aplatit". Les bords des valves vont venir au contact ainsi qu'une petite surface de tissu correspondant à chacune d'elles.

Après la contraction auriculaire commence la **CONTRACTION VENTRICULAIRE** qui débute par la couche musculaire interne à l'extrémité apicale du septum et presque en même temps par les piliers, RUSHMER (77), et le muscle apical sur lequel ils reposent. Les piliers vont se raccourcir et tendre les cordages correspondant. De ce fait, les valves vont être maintenues étroitement accolées ; l'anneau mitral va pivoter autour de son insertion sur le trigone fibreux droit. La phase d'élévation de la pression intraventriculaire survient alors brusquement à la suite de la contraction des fibres musculaires circulaires des ventricules. La grande valve gonfle et vient balloner contre la petite valve qui lui forme butoir. Les deux valves prennent contact sur une large surface et sont ~~démarquées~~ par une ligne arquée à concavité antéro-externe. L'orifice de grossièrement ovalaire devient en forme de croissant et diminue de taille. Telle est la **PHASE ISOVOLUMETRIQUE**.

LA **PHASE EJECTIONNELLE** fait suite à la phase isovolumétrique lorsque la pression intra-ventriculaire dépasse la pression aortique diastolique, les sigmoïdes aortiques s'ouvrent. Elles se referment lorsque la pression aortique redevient supérieure à la pression intraventriculaire. C'est alors la phase de décontraction, isovolumétrique, où valvule mitrale et sigmoïdes sont fermés et où les fibres musculaires, en particulier les fibres circulaires des ventricules se décontractent. Ceci provoque la

remontée de la pointe du ventricule gauche comme celle de l'anneau mitral qui pivote autour de son axe des trigones.

Ces phénomènes provoquent la chute de la pression intra ventriculaire et lorsque celle-ci devient inférieure à la pression intra auriculaire le flux auriculo ventriculaire provoque la réouverture de la valvule mitrale en particulier de la grande valve vers l'angle antero septal : le sang fait à nouveau irruption dans le ventricule dans une PHASE DE REMPLISSAGE RAPIDE. Tous ces phénomènes physiologiques sont d'ailleurs bien mis en évidence par l'étude de la courbe de déplacement apical CLEMENT (28) qui permet dans bon nombre de cas de se faire une idée assez précise sur l'état de l'appareil valvulaire mitral. MATHIVAT et CABROL (60) l'ont également prouvé par une étude précise des corrélations anatomo cliniques.

Pour qu'une valvule mitrale fonctionne de façon physiologique, il faut donc que :

1) l'anneau qui ne reste pas fixe dans sa situation et dans sa forme au cours de la révolution cardiaque soit de dimensions normales.

2) les valves antérieure et postérieure aient une souplesse et surtout une surface de tissu adéquate de sorte que, à la systole ventriculaire la grande valve puisse venir ballonner comme une grande voile contre la petite valve tendue en butoir et qu'il y ait une large surface de contact entre ces deux valves.

3) l'appareil sous valvulaire comporte : des piliers normalement situés, de morphologie normale et bien vascularisés, des cordages ayant une longueur suffisante.

4) l'oreillette et le ventricule gauche soient de dimensions normales sinon un retentissement secondaire est observé sur la valvule mitrale avec apparition d'une insuffisance mitrale dite fonctionnelle. Une valvulopathie aortique ou une hypertension artérielle peut ainsi retentir à la longue sur le ventricule gauche, en créant une hypertrophie, un allongement du grand axe de la cavité gauche et entraîner une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ces quatre conditions sont nécessaires et suffisantes pour qu'une valvule mitrale fonctionne de façon physiologique.

Il en résulte qu'une insuffisance mitrale organique peut être observée BROCK (17) - MAURICE (63)

- soit à la suite d'une solution de continuité de l'appareil valvulaire :

- Déchirure post traumatique
- Perforation post oslérienne
- Fente congénitale d'une ou des deux valves.

- soit à la suite d'un défaut d'affrontement des valves à la systole.

Le défaut d'affrontement peut relever de façon isolée ou associée

- d'une dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire, telle que sa surface devient supérieure à la surface totale des deux valves.

- d'une altération des valves avec rétraction des tissus, épaississement et rétraction des bords qui peuvent comme l'anneau se calcifier.

- d'une traction excessive du bord libre des valves vers la pointe du coeur par raccourcissement des cordages ou des piliers

- d'une éversion, capotage ou prolapsus d'une valve dans la cavité auriculaire lié à une section ou à un allongement excessif de l'appareil de sustentation (cordages et piliers) plus rarement à une rétraction importante de la petite valve qui ne s'oppose plus en butée à la grande valve.

L'un quelconque de ces mécanismes ne comportant pas de dilatation initiale de l'anneau peut aboutir à une DISTENSION SECONDAIRE de celui-ci essentiellement par dilatation du ventricule gauche. Une maladie véritablement AUTO ENTRETENUE se crée : c'est ce qui a permis à EDWARDS et BURCHELL (41) de dire "l'insuffisance mitrale entraîne encore une insuffisance mitrale plus grande".

À l'origine de ces mécanismes, on retrouve par ordre de fréquence comme étiologie :

- Le Rhumatisme articulaire aigu . Dans la statistique de MAURICE et PENTHER (62) le RAA représenterait 65 % des cas à l'origine d'insuffisance mitrale (192 cas sur un total de 291 I. M. examinées). Si l'on considère par contre le RAA de façon absolue, il ne serait responsable que dans 35 % des cas d'une insuffisance mitrale.

- Les cardiopathies ischémiques qui toujours dans la statistique des mêmes auteurs représenteraient 11 % des cas d'insuffisance mitrale.

- les myocardiopathies représenteraient 5,5 %

- les cardiopathies congénitales 4,1 %

- les endocardites infectieuses 1,7 %

HISTOIRE NATURELLE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

L'étude de l'histoire naturelle de l'insuffisance mitrale prouve que la très grande majorité des formes d'insuffisance ou de maladies mitrales, reste du domaine de la surveillance et du traitement médical.

L'évolution d'une insuffisance mitrale post rhumatismale est le plus souvent bénigne et sa seule traduction peut n'être qu'un souffle systolique de faible intensité apexo axillaire invariable pendant des décennies. Les premiers symptômes fonctionnels peuvent n'apparaître que des dizaines d'années après l'installation de la lésion initiale et moyennant une surveillance régulière, un régime de vie approprié et un traitement médical bien suivi, la plupart des malades peuvent survivre longtemps après l'apparition des premiers signes fonctionnels.

BENTIVOGLIO et coll. (9) étudiant une série de 65 malades atteints d'I. M. d'origine rhumatismale concluent à une longue période asymptomatique qu'il fixe à 10 ans avant l'apparition des premiers signes fonctionnels : dyspnée et fatigue.

BRIDGEN et LEATHAM aboutissent aux mêmes conclusions. Pour eux, les symptômes significatifs de l'I. M. sont rares jusqu'à la défaillance cardiaque qui apparaît tard. Par contre, après sa survenue la situation se détériorerait rapidement.

SALORD-JACQUINET (78) dans sa thèse considère 817 enfants suivis entre 1951 et 1967 pendant une durée variable dépassant pour beaucoup d'entre eux dix ans. Tous ces enfants avaient présenté soit une atteinte de R. A. A. soit une chorée.

Sur ces 817, 380 avaient une cardite au début et se répartissaient de la façon suivante :

- 264 mitraux purs
- 64 mitraux aortiques avec pour 25 d'entre eux une cardite sévère
- 34 aortiques purs.

Parmi tous les enfants suivis au plus pendant 16 ans, SALORD JACQUINET compte 18 décès.

- 6 décès secondaires à 1 rhumatisme cardiaque évolutif dans lequel le facteur inflammatoire paraissait prédominant

- 3 décès secondaires à une endocardite d'Osler

- 8 décès secondaires à la cardiopathie valvulaire où le facteur mécanique dominait (1 mitral pur et 7 mitro aortiques dont 5 avec fuite mitrale prédominante). Sur ces huit décès, cinq malades sont morts avant l'ère de la chirurgie cardiaque, deux après pose de valve de Starr mitrale et l'un juste avant l'intervention de Wooler que l'on se proposait de faire.

SALORD JACQUINET souligne en conclusion trois signes de gravité qui laissent penser que la vie est en danger . Ce sont :

- l'importance du volume cardiaque

- le passage en arythmie complète

- l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque irréductibles en dehors de toute évolutivité rhumatismale.

Pour LENEGRÉ (54) il est très difficile de prévoir la durée de survie d'une affection mitrale : insuffisance ou maladie mitrale. On ne peut pas faire de pronostic contrairement à ce qui se passe dans les affections aortiques. L'apparition d'une insuffisance cardiaque ne peut être une indication opératoire décisive puisque l'on connaît des insuffisances cardiaques de mitraux qui ont pu se prolonger 10, 15 ans voire plus. L'indication opératoire ne devient légitime que lorsque l'insuffisance cardiaque ne répond plus à un traitement médical bien conduit et bien suivi.

Pour FROMENT (54), lorsque apparaissent des signes de mauvaise tolérance, la durée moyenne de l'évolution spontanée des cardiopathies mitrales n'excéderait pas 4 ans et demi dans les insuffisances mitrales pures ou très prédominantes par endocardite chronique à dater de la première poussée de défaillance cardiaque. Ces délais sont susceptibles d'être abrégés lorsque certains mécanismes (destruction valvulaire, rupture de cordages) sont responsables de la régurgitation mitrale. Les maladies mitrales associant sténose et insuffisance peuvent avoir après l'apparition des premiers signes de décompensation une évolution très prolongée que FROMENT chiffre en moyenne à 10 ans, mais au prix, dans la plupart des cas, d'une infirmité très invalidante et à la longue irréductible.

Au total : l'insuffisance mitrale ou la maladie mitrale à insuffisance prédominante peut pendant des années être bien tolérée et ne relever que d'une surveillance clinique, radiologique et électrique plus traitement médical éventuel. Seules les formes graves,

mal tolérées sur le plan fonctionnel et avec insuffisance cardiaque sont justiciables d'une intervention chirurgicale. L'insuffisance cardiaque qui n'apparaît pas toujours selon le schéma habituel défaillance ventriculaire gauche puis défaillance cardiaque globale - pèse lourdement sur le pronostic car selon HEULIN (48) et DEGEORGES (32) :

- 70 % des malades meurent dans les 5 ans qui suivent

- 6 % d'entre eux survivent plus de 10 ans .

Ces insuffisances mitrales graves sont surtout secondaires.

- au rhumatisme articulaire aigu où l'apparition d'une arythmie complète marque souvent un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie

- à une lésion congénitale associée parfois CIA ou une CIV.

- à une mutilation valvulaire ou de cordages parfois secondaire à une greffe oslérienne qui précipite l'évolution.

Ces insuffisances mitrales graves doivent être confiées au chirurgien qui dispose de trois grands procédés inégalement employés en ce qui concerne la réparation d'une fuite initiale pure ou très prédominante.

Plasties, greffes valvulaires et prothèses de remplacement. Seule nous intéresse ici l'étude des procédés conservateurs dont A. CARPENTIER (23) a proposé récemment une nouvelle variété technique originale.

INTERVENTIONS CONSERVATRICES :

ANNULOPLASTIES - VALVULOPLASTIES

CRITIQUES ET INTRODUCTION D'UNE NOUVELLE

METHODE

Plusieurs procédés ont été décrits depuis le début de la chirurgie conservatrice de l'insuffisance mitrale à coeur ouvert LILLEHEI (57).

Il faut savoir qu'un certain nombre de conditions anatomiques s'imposent au départ pour que l'on puisse envisager une telle technique qui ne peut être appliquée qu'à un petit nombre de lésions :

- l'appareil valvulaire et sous valvulaire ne doit pas être trop calcifié

- l'étoffe des valves et, en particulier, de la grande valve doit être suffisante et assez souple

- l'appareil de suspension, piliers et cordages, ne doit pas être trop remanié par un processus fibreux

- à l'inverse, il ne doit pas exister d'élongation des cordages permettant un prolapsus du bord libre dans la cavité auriculaire.

Moyennant ces conditions, l'anneau mitral étant de façon quasi constante plus ou moins dilaté, l'intervention consistera à réduire sa surface de façon que les valves suffisamment mobiles puissent bien venir au contact l'une de l'autre lors de la contraction systolique.

LES PREMIERES ANNULOPLASTIES ETAIENT SYMETRIQUES : Ce fut la technique inaugurée par LILLEHEI en 1956 et suivie par d'autres chirurgiens comme EFFLER et GUIDRY (46). Le rétrécissement de l'anneau mitral sous vision directe consistait à placer des fils de soie chargeant l'anneau de part et d'autre de chaque commissure, sans prendre de tissu valvulaire, de façon à réduire l'anneau à un calibre de deux doigts. La mortalité opératoire rapportée était de l'ordre de 10 à 20 %, mais les résultats de ces premières tentatives purent rapidement être considérés comme non satisfaisants avec un lot très important de récidives précoces. Ces premiers

déboires ont conduit à des modifications techniques et l'on espéra qu'en suturant sur des matériaux plastiques comme l'Ivalon ou le Téflon, il y aurait moins de possibilité de coupure au niveau des points et pas de lâchage secondaire. Cette technique ne s'avéra pas meilleure que celle qui consistait à prendre une bande de Téflon de taille plus petite que celle de l'anneau dilaté et de la suturer sur toute sa longueur par de multiples points de fixation BELCHER (7) .

Par la suite, divers auteurs MERENDINO (4), KAY (51) WOOLER (88), constatant dans une insuffisance mitrale avec dilatation de l'anneau l'asymétrie des lésions, inaugurèrent les procédés d'annuloplastie asymétrique.

LES ANNULOPLASTIES ASYMETRIQUES :

Le principe de cette technique consiste à rétrécir l'anneau aux dépens de la portion correspondant à la valve postérieure en respectant la valve antérieure. Le dilatation de l'anneau se produit en effet sur le bord d'attache de la petite valve, celui de la grande valve étant renforcé par l'anneau aortique et les trigones.

Schématiquement l'ANNULOPLASTIE ASYMETRIQUE de WOOLER (1962) consiste à faire une double plicature avec deux points prenant appui - pour la grande valve sur l'anneau mitral à l'endroit même de la commissure

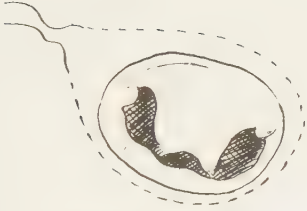
- pour la petite valve sur l'anneau mitral à distance de la commissure à l'union 1/3 externe 1/3 moyen du bord adhérent.

Les points noués séparément sont ensuite recouverts par une tunellisation de l'oreillette gauche qui renforce les points commissuraux et la plicature annulaire.

L'ANNULOPLASTIE ASYMETRIQUE DE REED (75) représente une variante chiffrée de celle de WOOLER. REED considère que la base d'implantation développée de la grande valve doit être réduite à 4 cm, celle de la petite valve à 2 cm. Il place ainsi ses points qui réduiraient la circonférence de 6 ou 7 cm, ce qui donnerait une surface orificielle de 2,8 à 3,8 cm². Cette surface est suffisante pour couvrir toutes les valeurs de débit cardiaque de l'adulte, d'après le physiologiste GORLIN.

Ces méthodes d'annuloplastie asymétriques ont été maintenant largement utilisées et souvent associées à une VALVULOPLASTIE :

- une fusion commissurale supérieure ou égale à 10 millimètres réalisant une maladie mitrale n'est pas un obstacle et certaines formes de maladie mitrale peuvent être traitées de la même façon avec libération de la symphyse jusqu'à l'anneau.



DAVILA 1957



LILLEHEI 1957



KING 1960

SAUVAGE 1962



MERENDINO 1959



BELCHER 1964

E. B KAY 1960



GERBODE
(Pers. Comm.)

E. B. KAY 1960



J. H. KAY 1961

WOOLER 1962

REED 1965

- Certaines calcifications des commissures peuvent être libérées, réséquées.

- Certaines ruptures de cordages peuvent être traitées d'abord selon la technique de MAC GOON (58), l'anneau étant secondairement rétréci.

- Certaines fentes ou perforations des valves peuvent être suturées ou comblées par une petite plaque de téflon.

x
x x

CHAPELLE et CABROL (25) rapportent une récente série d'annuloplasties selon la méthode de Wooler portant sur 100 cas échelonnés jusqu'à 4 ans.

Considérant une série de 25 insuffisances mitrales pures, les auteurs constatent que l'amélioration est certaine dans les six premiers mois, par la suite dans un certain nombre de cas survient une détérioration. Ces 25 malades ont été revus avec un recul de 12 à 48 mois. Dans la première année post opératoire, 10 ont un excellent résultat, huit un bon résultat, trois un médiocre et quatre sont restés dans le même état. Au bout de un an 84 % des malades ont bénéficié de l'intervention mais au bout de 3 ans ce chiffre descend à 4 sur 6 soit 66 %, ce qui paraît indiquer une détérioration à long terme possible des résultats de l'annuloplastie.

CHAPELLE et CABROL (25) font la même constatation pour une série de 13 maladies mitrales suivies sur 4 ans. Ils insistent dans cette série sur l'importance de l'état myocardique comme facteur pronostique. Ce qui paraît encore plus net chez les polyvalvulaires où il faut que toutes les lésions soient corrigées lors de la même intervention. En conclusion les auteurs considèrent qu'un certain nombre de malades se sont détériorés à longue échéance mais qu'un taux élevé conservant de bons ou d'excellents résultats encourage à continuer cette technique en la réservant de préférence aux insuffisances mitrales à valves souples et sclérose modérée de l'appareil sous valvulaire.

PENTHER (71) rapporte une série comparative d'IM opérées soit par plastie soit par remplacement valvulaire et suivies dans le Service du Professeur LENEGRÉ pendant 4 ans.

- En cas de remplacement par la valve de STARR, l'amélioration est durable et stable entre 16 et 51 mois, les signes radiologiques et électriques se maintiennent, témoignant de la stabilité des résultats obtenus. Les gros inconvénients sont par contre ceux des accidents mécaniques, thrombo emboliques et l'inconnue que représente à long terme la prothèse de STARR.

- En cas de plasties à la WOOLER une certaine détérioration fonctionnelle entre 16 et 51 mois peut s'observer.

Les signes d'amélioration radiologiques et électriques ne se maintiennent pas toujours.

PENTHER (72), constatant que l'inconvénient majeur de l'annuloplastie mitrale est l'absence fréquente de stabilité des résultats initialement obtenus, considère les causes de dégradation ou d'échec liées au maintien in situ d'un appareil valvulaire mitral malade. Outre le facteur myocardique il y aurait trois causes d'échec :

- Evolution vers la sténose mitrale qui serait peu fréquente.
- Majoration de l'IM résiduelle.
- Apparition ou réapparition d'une insuffisance tricuspideenne.

DUBOST (36) considérait en 1967 les résultats à court et moyen terme de ses 40 premières interventions de Wooler comme satisfaisants au prix d'un lot important de souffles résiduels. Mais par la suite près de la moitié des malades a présenté une détérioration du résultat initial.

Les mêmes constatations sont faites dans l'ensemble par les auteurs américains.

ALDRIDGE (3) a observé cliniquement neuf malades sur des délais variant entre cinq et six années. Il constate également un certain degré de détérioration progressive. En effet alors que un malade seulement sur neuf restait dans les classes III et IV de la New York Heart Association un an après l'intervention, cette proportion passe à 4/9 au cours de la 4ème année. Au cours de la sixième année il ne restait plus que trois malades franchement améliorés dans les classes I et II de la NYHA, quatre s'étaient aggravés et étaient passés dans les stades III et IV, enfin deux étaient décédés.

Les constatations hémodynamiques et les constatations nécropsiques montrèrent que quatre sur neuf des malades, avaient une récurrence d'IM importante et deux d'IM modérée.

Trois avaient constitué par ailleurs un rétrécissement mitral serré mais parmi eux deux avaient une association insuffisance mitrale plus rétrécissement mitral en pré-opératoire. ALDRIDGE note d'autre part que des lésions associées s'étaient développées sur d'autres orifices pendant ce laps de temps : cinq malades sur neuf avaient constitué des lésions valvulaires à la fois aortique et tricuspидienne ce qui témoignerait de la persistance infra clinique du processus inflammatoire.

ELLIS (39) fait à peu près les mêmes constatations et n'observe plus que 50 % de bons résultats pour des délais d'observation de trois à cinq ans.

x
x x

Les techniques d'annuloplastie asymétriques sont donc sujettes à critiques ce qui encourage un certain nombre de chirurgiens à pratiquer systématiquement un remplacement valvulaire par des prothèses dont on ne connaît pas le devenir. D'autres restent plus éclectiques. A. CARPENTIER (23) reproche aux différents procédés d'annuloplastie, celui de KAY, de REED ou de WOOLER leur caractère palliatif.

- La correction de l'insuffisance mitrale ne peut se faire qu'au prix d'une nouvelle anomalie : un rétrécissement mitral relatif et une limitation du jeu valvulaire qui peut compromettre le résultat hémodynamique.

- Surtout ces méthodes n'apportent pas de solution à la principale cause de récurrence : la distension de l'anneau.

INTRODUCTION D'UNE NOUVELLE METHODE :

CARPENTIER propose un nouveau procédé de reconstitution de l'anneau mitral qui utilise un anneau métallique recouvert de téflon de forme et de dimension appropriées.

Le but est de remodeler sans le rétrécir l'anneau mitral de façon à obtenir une reposition des structures valvulaires et une remise en contact des valves.

En effet l'analyse des lésions affectant un orifice mitral atteint d'insuffisance valvulaire pure permet de distinguer par référence à un orifice sain trois ordres d'anomalies :

- 1 - Un effacement de la grande valve qui se trouve en position de retrait.
- 2 - Une ouverture des courbures commissurales.
- 3 - Une distension de l'anneau mitral dans la zone d'attache de la petite valve.

L'utilisation d'un anneau prothétique permet d'obtenir la correction des diverses anomalies.

- Reposition et développement de la grande valve.
- Remodelage commissural.
- Réduction de l'anneau par plicatures étagées de la petite valve.

Le fait d'utiliser un anneau prothétique rigide assure la répartition des forces de traction sur un grand nombre de points et permet de s'opposer à la distension secondaire de l'anneau mitral.

DESCRIPTION DE L'ANNEAU

FORME :

Il s'agit d'un anneau asymétrique à grand axe transversal présentant deux courbures différentes.

- l'une à concavité externe intéressant le 1/3 de la longueur de l'anneau et qui correspondra à la base d'implantation de la grande valve. Cette longueur sera mesurée à l'intervention et fournira le numéro de l'anneau à adopter;

- l'autre courbure est à convexité externe et intéresse les 2/3 restants de l'anneau et correspondra à la courbe de réduction de la petite valve.

CONSTITUTION :

L'anneau est constitué d'un corps métallique en acier inoxydable dont la section n'est pas cylindrique mais en forme de gouttière à concavité extérieure ceci afin d'alléger la prothèse au maximum sans en compromettre la rigidité.

L'épaisseur de l'acier inoxydable est ainsi réduite à 8/10 de millimètre.

- Les berges de la gouttière sont dissemblables. L'inférieure qui reposera sur l'anneau mitral anatomique est plane. L'autre supérieure qui restera libre dans la cavité auriculaire est profilée et déborde un peu la berge inférieure.

- La gouttière extérieure de l'anneau métallique reçoit une collerette de tissu de téflon largement débordante qui permettra la prise des points de fixation.

- L'ensemble est recouvert d'un tissu de téflon très fin qui permettra son recouvrement rapide par la fibrine et son incorporation.

DESCRIPTION DE L'INTERVENTION

LA PREPARATION du malade qui est celle de tout malade devant subir une intervention sous circulation extra-corporelle est maintenant bien codifiée.

Un certain nombre de bilans seront faits à titre systématique.

- Bilan pleuro pulmonaire avec épreuves fonctionnelles respiratoires qui permettront de mieux comprendre d'éventuels troubles respiratoires post opératoires et de mieux les traiter.

- Bilan hépatique : l'atteinte mitro tricuspидienne entraîne à la longue une perturbation des fonctions hépatiques. Un reflet indirect en est donné par la quantité d'antiprothrombique qu'il faut donner quotidiennement à ces malades pour maintenir une hypocoagulabilité. La totalité d'entre eux est soumise en effet à ce traitement d'autant plus qu'ils sont en arythmie complète et qu'il existe une volumineuse oreillette gauche.

- Bilan de la fonction rénale : étude des clearances, culot urinaire avec examen cyto-bactériologique des urines. La fonction rénale peut être perturbée de façon plus ou moins notable étant donné l'insuffisance cardiaque.

- Bilan neuro-psychiatrique avec électroencéphalogramme comme élément de référence avant toute intervention.

- Bilan infectieux : il importe de bien faire vérifier l'état de la sphère O. R. L. et stomatologique. Toute infection de la sphère rhino-pharyngée ou dentaire doit être traitée avant l'intervention sinon l'on risque d'autant plus par la suite une endocardite bactérienne.

Le malade sera confié au chirurgien dans les meilleures conditions préopératoires possibles :

Poussée d'insuffisance ventriculaire gauche ou de défaillance cardiaque globale réduite dans la mesure du possible avec assèchement des différents épanchements éventuels (pleurésie, ascite...).

Le traitement comportant tonocardiaques et diurétiques sera dans la mesure du possible arrêté 48 h. avant la date de l'intervention ceci afin de ne pas interférer avec les drogues éventuelles qui seront utilisées pendant l'anesthésie. De même les antiprothrombiques seront arrêtés 48 h. avant l'intervention.

Systématiquement, l'ionogramme sanguin et urinaire, la crase sanguine avec dosage de la prothrombine, de la fibrine, des plaquettes seront contrôlés la veille de l'intervention. La correction éventuelle d'un déséquilibre hydroélectrolytique et en particulier de la kaliémie qui ne doit pas être inférieure à 4 mEq, s'impose de façon absolue.

L'ANESTHESIE comporte toujours le même schéma modifié seulement chez l'enfant :

- Prémédication la veille au soir par un barbiturique et le matin de l'intervention par l'association prométhazine - péthidine.
- Induction par prométhazine péthidine et penthotal, les doses étant fonction du poids du malade et des effets obtenus.
- La curarisation nécessaire à la passivité des muscles respiratoires est obtenue par la gallamine.
- Les malades sont intubés et mis sous respirateur artificiel type Engström, le gaz insufflé étant de l'oxygène pur.
- L'anesthésie est entretenue par l'halothane à concentrations variables 1/4 à 1/2 %.
- Pendant l'intervention, exception faite des antibiotiques et des thérapeutiques anticoagulantes, il n'est fait usage de façon systématique d'aucun médicament. THAM et Chlorure de potassium sont utilisés en fonction des résultats biologiques peropératoires.

LA CIRCULATION EXTRA CORPORELLE est assurée par un oxygénateur de KAY CROSS rempli de sang frais, la température du sang perfusé étant maintenue constante par échangeur thermique.

LA VOIE D'ABORD CHIRURGICALE est toujours la même.

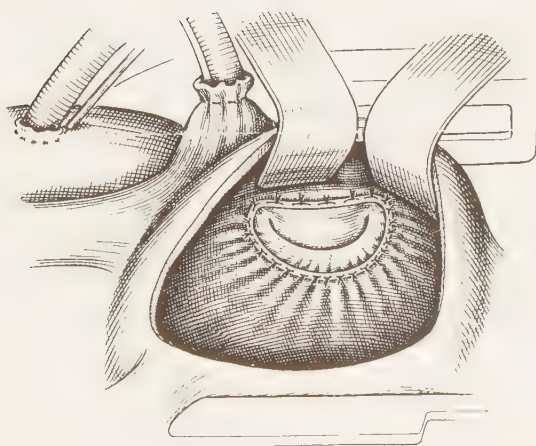
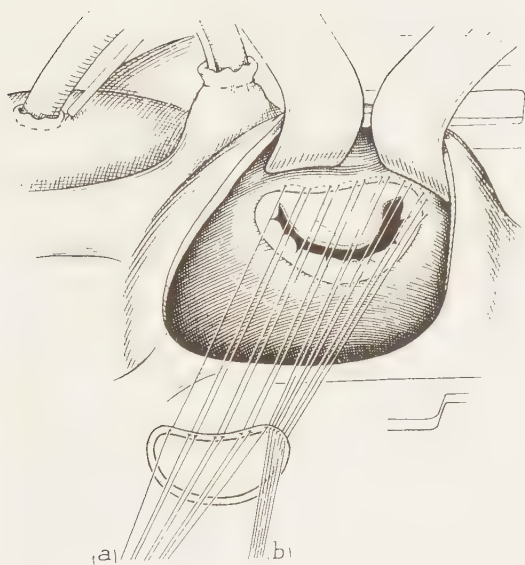
- Sternotomie médiane verticale qui permet d'éviter l'ouverture pleurale et de confirmer le bilan précis des différents orifices valvulaires.
- Installation de la C.E.C., les veines caves étant canulées à leur abouchement dans l'oreillette droite et l'aorte canulée soit à 7 cm de son origine soit par voie fémorale.
- Clampage de l'aorte et induction électrique d'une fibrillation ventriculaire.
- Abord de la valvule mitrale soit par atriotomie élective, soit par voie biatriale transeptale si l'oreillette gauche n'est pas dilatée.
- Le bilan des lésions mitrales est une phase essentielle puisqu'elle permet de poser à bon escient l'indication de l'intervention. Seront étudiés non seulement l'aspect des valves, l'absence de calcification, l'état de dilatation de l'anneau, l'élargissement des courbures commissurales mais aussi l'état de l'appareil sous valvulaire, un raccourcissement important des cordages autant qu'une élongation constituant une contre-indication à la plastie. Dans le cas où des lésions fibreuses commissurales ou des cordages existent à un degré relativement modéré, un temps préalable de commissurotomie ou de libération des cordages est pratiqué.
- La plastie considérée comme possible; mise en place d'un anneau de CARPENTIER.

TECHNIQUE DE LA VALVULOPLASTIE :

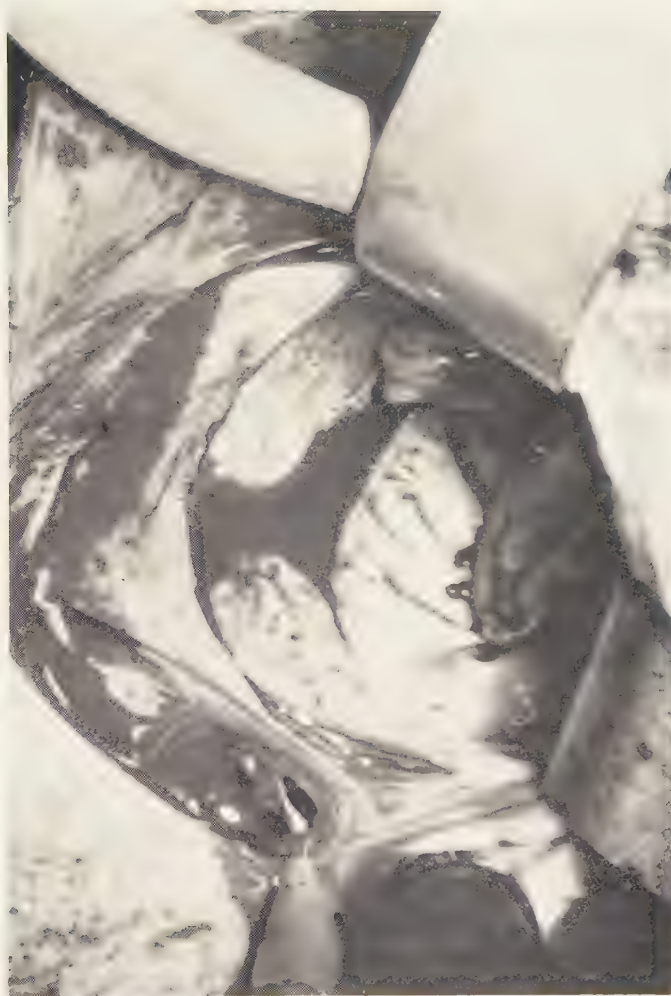
Deux fils de tevdeck sont placés "en U" aux limites de la grande valve, dans l'épaisseur de l'anneau et parallèlement à lui. L'écartement de ces deux fils mesure la longueur du bord d'attache de la grande valve. Cette longueur doit correspondre exactement à la portion de l'anneau prothétique qui représente la courbure de développement de la grande valve.

Elle permet de définir la dimension de la prothèse adaptée à l'orifice considéré.

Entre les fils repères, on met en place de la même manière et sur tout le pourtour de l'anneau mitral une série d'une vingtaine de points rigoureusement équidistants. Ces fils sont ensuite passés dans la collerette de téflon de la prothèse : avec un **ECARTEMENT IDENTIQUE** pour ceux des fils qui correspondent à la courbure de développement de la grande valve, avec un **ECARTEMENT REDUIT** pour ceux des fils qui correspondent à la courbure de réduction de la petite valve.



Schémas de la technique de valvuloplastie
reconstitutive



Vue per-opératoire d'un anneau mitral
en place

En descendant la prothèse en place, puis en nouant les fils, on obtient automatiquement la reposition des différents éléments valvulaires. Les noeuds sont pratiquement inapparents et la saillie de la prothèse insignifiante ce qui permet son recouvrement et son incorporation rapides.

La cure des lésions mitrales terminée, on met en place une sonde de décharge au travers de l'orifice mitral. On ferme l'auriculotomie gauche par un surjet.

Purge des cavités.

Défibrillation et mise en place d'électrodes épicaudiques permettant en post opératoire immédiat de contrôler certains troubles du rythme.

Fermeture enfin sur drain péricardique et rétro-sternal.

En post-opératoire les malades sont placés sous oscilloscope de façon à surveiller régulièrement pouls, tension artérielle, pression veineuse, et électrocardiogramme. L'intubation avec assistance respiratoire au moyen d'un appareil de Bird est gardée pendant les 24 premières heures.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Durant les 18 derniers mois, 31 malades ont été opérés à l'Hôpital BROUSSAIS dans le Service du Professeur C. DUBOST d'insuffisance mitrale pure ou de maladie mitrale selon la technique de A. CARPENTIER.

L'état pré-opératoire de tous les malades est résumé dans le tableau numéro I.

Les 31 malades se répartissent de la façon suivante :

1 - SEXE

11 de sexe masculin

20 de sexe féminin

2 - AGE

Les âges extrêmes des malades s'étalent entre 12 et 61 ans.

Par tranche d'âge on compte de :

- 10 à 20 ans	9 malades (3 H et 6 F)
- 20 à 30 ans	3 malades (2 H et 1 F)
- 30 à 40 ans	5 malades (1 H et 4 F)
- 40 à 50 ans	7 malades (1 H et 6 F)
- 50 à 60 ans	5 malades (4 H et 1 F)
- au delà de 60 ans	2 malades (0 et 2 F)

Les insuffisances mitrales ou maladies mitrales opérées l'ont été dans 2/3 des cas chez des malades de sexe féminin.

La proportion des malades jeunes opérés ne dépassant pas 20 ans est de 1/3.

3 - ETIOLOGIE :

La cause de l'insuffisance mitrale ou de la maladie mitrale est dans la très grande majorité des cas d'origine rhumatismale.

19 fois on retrouvait à l'interrogatoire la notion d'une ou plusieurs crises de R.A.A.

2 fois il s'agissait d'un rhumatisme cardiaque évolutif.

3 fois la notion de rhumatisme articulaire n'apparaissait pas nettement à l'interrogatoire mais la notion d'équivalent streptococcique (angines à répétition) était retrouvée.

Dans ces 24 cas secondaires à une atteinte rhumatismale nette ou très probable, les lésions découvertes à l'intervention au niveau de l'orifice mitral n'ont fait que confirmer cette notion :

Epaissement des valves ou de leur bord libre par un processus fibreux.

Symphyse commissurale plus ou moins importante associée à une dilatation de l'anneau.

	Age - Sexe	Diagnostic de la cardiopathie	Etiologie	Premiers signes de décompensation	Stade fonctionnel selon la NYHA	Etat c
						E, C, G
BOU	25 ans H	Maladie mitrale + ia	RAA	< 5 ans	Stade IV	R sinusa AQRS + II HVG -
ANG	59 ans F.	Insuff. mitrale	RAA	< 5 ans	Stade IV	AC AQRS = HVG
KAH	60 ans H.	Insuff. mitrale	Indéterminée	< 5 ans	Stade IV	RS AQRS - HVG - B
FON	36 ans F.	Insuff. mitrale	post strepto (angines ++)	> 5 ans	Stade III	AC AQRS + 1 HBV 2
APP	14 ans F.	Insuff. mitrale	RAA	< 5 ans	Stade III	RS AQRS + 12 (HBV - F)
LAL	48 ans H.	Maladie mitrale + ia	RAA	> 5 ans	Stade III IV	AC AQRS - 1 HVG - B
DES	42 ans F.	Maladie mitrale + it	RAA	< 5 ans	Stade III	AC AQRS + 8 HVD
BON	47 ans F.	Maladie mitrale + ia	Post strepto (angines ++)	< 5 ans	Stade III	AC AQRS + 8 HVG BID
ITOA	40 ans F.	Maladie mitrale + IT	RAA	5 ans	Stade III	AC AQRS + 9 HBV
ZAI	46 ans F.	Insuff. mitrale + IT	?	> 5 ans	Stade IV	RS après AQRS indé Bloc G - 1

Clinique des malades		En pré-opératoire		Cathé - Angio
G.	Radio	Scopie	Ampli	
10 HAG	R C = 0,55 V1 T DD ++ DC n°3	OG Expans	Calcif = 0	Cinéangio VG : Forte régurgitation mitrale "sus-sigm." : ia modérée
	R C = 0,61 V2 T DD +	OG Expans	Calcif OM +	
0 D	R C = 0,55 V1 T DD = 0	OG Expans	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op PCAP MOY 24 PAP MOY 36 VD 65/0,4 OD 7/0 IC = 2,6
10	R C = 0,88 V3 T DD +++	OG Ectasique	Calcif = 0	Déjà en 65 : Cinéangio VG IM importante Cathé, droit PAP MOY 18 Interv. refusée à cette date
00 (AG)	R C = 0,73 V3 T DD ++ DC n°3	OG Expansive	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op - PCAP MOY 25 PAP MOY 50 VD 80/0-10 OD 14/4
0 ID	R C = 0,57 T DD +	OG non expans	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op P CAP MOY 27 PAP MOY 27 VD 40/0-3 OD 5/3 IC = 1,59
	R C = 0,56 T DD ++ DC n°3	OG Expans	Calcif = 0	Cathé, droit P CAP MOY 48 PAP MOY 42 VD 64/0-8 OD P MOY 15
	R C = 0,72 T DD +++	OG Expans	Calcif = 0	
	R C = 0,68 T DD ++ sans DC	OG Expans ?	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op P CAP MOY (13) PAP MOY 15 VD 25/5,8 OD P MOY 7 IC = 2,1
choe et. HVD	R C = 0,57 T DD = 0	OG Expans ?	Calcif = 0	

	Age - Sexe	Diagnostic de la cardiopathie	Etiologie	Premiers signes de décompensation	Stade fonctionnel selon la NYHA	Etat c.
						E. C. C.
SCH	43 ans F.	Insuffisance mitrale Insuffisance TRI	RAA Osler + 20 ans auparavant	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 60 HVG - BI
SAM	15 ans H.	Insuff. mitrale	RAA	< 5 ans	Stade IV	RS HVG - HA
HAD	29 ans H.	Insuff. mitrale	?	< 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 80 (HBV)
LEM	32 ans F.	Insuff. mitrale Insuff. TRI	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 12 (HBV)
MAD	21 ans F.	Insuff. mitrale Insuff. TRI	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 12 (HBV)
ROD	30 ans F.	Insuff. mitrale	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 11 (HBV)
BRU	32 ans H	Insuff. mitrale	?			
BLA	15 ans F.	Insuff. mitrale	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 11 HBV
LEM	19 ans	Insuffi. mitrale Redux sur Wooler	RAA osler + 6 ans avant	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 10 HVG
BAR	53 ans H.	Insuff. mitrale	?	< 5 ans	Stade III	AC AQRS + 30 HVG
MAR	52 ans H.	Insuff. mitrale	?	< 5 ans	Stade IV	RS AQRS indé HVG

Radio		En pré-opératoire		Cathé - Angio
		Scopie	Ampli	
	R C = 0,66 T DD ++ DC n°2	OG pas nettement expans	Calcif = 0	Cathé, droit et gauche pré-op OD 15/8 (11) OG 45/15 (23) VD 65/5a9 VG 120/3-13 AP 65/30 (45) AO 120/80 CP 35/20 (27) DC : 3,6 l/mn IC=2,55
G	R C = 0,56 T DD + sans DC	?	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op P CAP MOY 18 P AP MOY 30 VD 50/0 Angio sélect. VG : IM massive
	R C = 0,65 T DD ++ avec DC inscrit	?	Calcif = 0	
	R C = 0,61 T DD ++ sans DC	OG expans	Calcif = 0	
	R C = 0,87 T DD +++	OG ectasique	Calcif = 0	
	RC = 0,80 T DD ++	OG ectasique	Calcif = 0	
			Calcif = 0	
	R C = 0,62 T DD +	OG ectasique	Calcif = 0	Cathé, droit post-op P CAP MOY 24 P AP MOY 40 VD 58/23 OD 4/0 (2) Angio IM pure
	R C = 0,75 T DD +	OG expans	Calcif = 0	
	R C = 0,52 T DD = 0	OG expans	Calcif = 0	Cathé, droit pré-op + gauche P AP MOY 28 VD 50/04 OD 6/3 (4) VG 105/70 IC = 2,2 OG 105/0-8 Cinéangio IM massive avec dilat VG et anneau
	R C = 0,60 T DD +	?		

	Age - Sexe	Diagnostic de la cardiopathie	Etiologie	Premiers signes de décompensation	Stade fonctionnel selon la NYHA	Etat
						E. C.
DAT	46 ans H.	Maladie mitrale	Angines	< 5 ans	Stade III	A C AQRS - HVG + 2 Nécrose postérieure ancienne
MYO	15 ans F.	Insuff. mitrale				RS AQRS + HVG +
SEG	61 ans F.	Insuff. mitrale + it	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + HVG +
TEB	60 ans F.	Maladie mit. Insuff. TRI	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + HVD
CHE	13 ans F.	Maladie mit.	RAA	< 5 ans	Stade IV	R S AQRS + HBV + H
RAM	32 ans F.	Insuff. mit.	RAA	> 5 ans	Stade IV	A C AQRS 10 (HBV)
MAR	17 ans H.	Insuff. mit.	?	< 5 ans	Stade III	AC AQRS - 1 HVG BIG
PAL	44 ans F.	Mal. mit. Insuff. TRI	RAA	> 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 6 HBV
MOU	16 ans F.	Mal. mit. Insuff. TRI	RAA évolutif	< 5 ans	Stade IV	AC AQRS + 8 HBV
RHA	12 ans H.	Mal. mit. Mal. tri.	RAA évol.	< 5 ans	Stade IV	A C AQRS + 8 HBV

Technique des malades		En pré-opératoire		Cathé - Angio
	Radio	Scopie	Ampli	
	R C = 0,64 T DD +	OG expans	Calcif = 0	Cathé droit pré-op P CAP MOY 25 PAP MOY 33 VD 45/310 OD 10/3-5 IC = 2,7
	R C = 0,58 T DD +		Calcif = 0	
	R C = 0,60 T DD + sans DC	OG expans		Cathé, droit pré-op P CAP MOY 20 PAP MOY 35 VD 50/5-6 OD G
	RC = 0,66 T DD + DC = 0	?	Calcifications orifice mitral ++	
	R C = 0,64 T DD + sans DC	?	Calcif = 0	
	R C = 0,80 T DD ++	OG ectasique	Calcif = 0	
	R C = 0,60 T		Calcif = 0	
	RC = 0,86 T DD ++	OG ectasique		Cathé, droit pré-op P CAP MOY 25 PAP MOY 32 VD 52 3-4 OD 5
	RC = 0,60 T			Cathé, droit et gauche OD 13/8 (10) VD 95/6 à 10 AP 95/40 (62) CAP (40) OG 38/18 VG 120/8 à 14 AO 120/80 DC : 3,05 IC = 2,4
	RC = 0,67 T DD +	OG non expans	Calcif = 0	

- Dans deux cas où l'étiologie rhumatismale n'apparaissait pas à l'étude de l'anamnèse, elle a pu être confirmée à l'intervention d'après l'aspect caractéristique des lésions.

- Il reste 6 cas où l'étiologie n'apparaît pas nettement après étude des antécédents et où l'aspect anatomo-pathologique des lésions rencontrées permet difficilement de conclure.

x Trois fois il s'agit de sujets jeunes et telles sont les lésions anatomiques :

HADER homme de 29 ans

- une dilatation de l'anneau surtout aux dépens de la commissure postérieure,
- des valves peu épaissies et des cordages normaux
- pas de fusion commissurale
- un ostium primum admettant la pointe de l'index.

BRU.... homme de 32 ans :

"une dilatation de l'anneau avec valves souples, piliers et cordages normaux".

MAR... homme de 17 ans :

- une dilatation de l'anneau (38 mm de diamètre)
- des valves dystrophiques, peu épaisses, flasques pellucides par endroit.
- des cordages grêles
- un ostium secundum.

Dans ces trois cas la lésion essentielle se résume en une distension de l'anneau mitral avec un défaut de la cloison inter-auriculaire dans deux cas. Peut-on évoquer une étiologie congénitale ? Il est bien difficile d'y répondre et, non admise par tous, la dilatation de l'anneau post-rhumatismale, semble bien être une entité anatomo clinique nette. KAHN (52) qui a particulièrement étudié le problème de l'insuffisance mitrale de l'enfant et des résultats à long terme de l'annuloplastie chez lui, considère que même à coeur ouvert il n'est pas toujours possible de différencier insuffisance mitrale rhumatismale et congénitale par l'apparence des valves et de ses attaches.

x Trois fois il s'agit de sujets plus âgés, et telles sont les lésions anatomiques :

KAH... homme de 60 ans :

"dilatation de l'anneau à valves souples".

BAR... homme de 53 ans :

"Une grande distension de l'anneau dépassant 4 doigts, avec grande valve légèrement remaniée par un processus fibreux sans infiltration calcaire, plus rupture de cordages correspondant au 1/3 du bord libre de la petite valve".

MAR... homme de 52 ans :

"Distension de l'anneau 3 doigts 1/2 avec valves peu remaniées amincies et dystrophiques et cordages de bonne qualité non distendus".

Dans ces trois cas peut se discuter une étiologie dysgénésique. L'insuffisance mitrale semblant apparaître au delà de 50 ans, sans étiologie rhumatismale, et s'aggraver rapidement en quelques mois.

Parmi ces 31 malades deux avaient fait une endocardite bactérienne mais dans des délais dépassant 5 ans, l'Osler pouvant être considéré comme "guéri".

4 - CLINIQUE :

Tous les malades étaient fonctionnellement gravement atteints et pouvaient être classés tous dans les stades III et IV de la New York Heart Association.

Le stade III : signifie une limitation plus ou moins importante de l'activité physique, les troubles survenant pour les formes les plus légères de l'activité habituelle.

Le stade IV : signifie que la gêne fonctionnelle interdit toute activité physique et que les symptômes de l'insuffisance cardiaque peuvent être présents même au repos et être intensifiés par l'effort.

Sur 31 malades : 20 étaient au stade IV

11 étaient au stade III

- Parmi eux, la plupart avait présenté des signes de défaillance cardiaque globale plus ou moins réductible par le traitement médical.

Ainsi :

- 10 étaient en insuffisance ventriculaire gauche.
- 5 étaient en insuffisance cardiaque globale partiellement compensée par le traitement médical.
- 16 étaient en insuffisance cardiaque totalement irréductible.

- La plupart d'entre eux était suivi depuis plusieurs années pour leur valvulopathie qui devenait de moins en moins bien tolérée :

Pour 15 malades les premiers signes de décompensation remontaient à 5 ans au moins.

Pour 13 les premiers signes remontaient entre 5 et 10 ans.

Pour 3 malades il a été impossible de le faire préciser.

A l'examen cardio-vasculaire, le diagnostic d'insuffisance mitrale ne posait pas de problème majeur car à l'auscultation il existait constamment un souffle holosystolique de pointe de forte intensité, irradiant loin dans l'aisselle, souvent jusqu'à la base du poumon gauche et au rachis. Très souvent il s'y associait un troisième bruit protodiastolique suivi d'un roulement d'intensité plus ou moins forte pouvant se prolonger jusqu'au premier bruit. Parfois il s'y associait un éclat du premier bruit et à l'auscultation on pouvait hésiter en début de diastole entre claquement d'ouverture mitral et troisième bruit. C'est dans ces cas que l'étude des enregistrements externes était utile pour le repérage exact des bruits et pour tenter de préciser la part respective de l'insuffisance et du rétrécissement en cas de maladie mitrale. MATHIVAT - CLEMENT (61).

Fréquemment aussi, cliniquement était suspectée l'existence d'une insuffisance tricuspидienne associée avec souffle systolique de timbre plus doux au foyer xyphoïdien augmentant en inspiration profonde.

En cas d'hépatomégalie systolique le doute n'était plus permis mais dans les cas litigieux l'étude des enregistrements externes (jugulogramme, hépatogramme) ainsi que la prise des pressions et l'étude du son intra-cardiaque était doublement utile.

Un simple cathétérisme cardiaque droit pouvait suffire avec :

- étude des pressions et la morphologie de la courbe capillaire pulmonaire, reflet indirect de la pression de l'oreillette gauche.

- étude des pressions des cavités droites et du son au passage de la tricuspide.

La différenciation entre insuffisance tricuspidiennne organique ou fonctionnelle restant par contre entière et spéculative.

5 - ELECTRIQUEMENT :

Le rythme était sinusal chez 8 malades.

Les 22 autres étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Il existait :

- dans 14 cas des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- dans 13 cas des signes d'hypertrophie biventriculaire.
- dans 3 cas des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.
- dans 3 cas un bloc de branche droit complet ou incomplet.
- dans 3 cas un bloc de branche gauche complet ou incomplet.
- dans 1 cas une nécrose postérieure ancienne.

Des signes d'hypertrophie auriculaire gauche étaient **retrouvés** dans 4 cas soit chez la moitié des malades restant en rythme sinusal.

6 - RADIOLOGIQUEMENT :

L'existence d'une cardiomégalie importante développée surtout aux dépens du ventricule et de l'oreillette gauche était le plus souvent notée.

Le rapport cardio-thoracique étudiant la somme des plus grandes distances bord gauche, bord droit par comparaison à l'axe de symétrie du thorax sur le plus grand diamètre thoracique a permis de constater :

qu'il y avait :

- cardiomégalie modérée :

$$0,50 < R \frac{C}{T} < 0,60 \quad \text{dans 8 cas}$$

- cardiomégalie importante

$$0,60 < R \frac{C}{T} < 0,70 \quad \text{dans 14 cas}$$

- cardiomégalie très importante :

$$\text{avec } R \frac{C}{T} > 0,70 \quad \text{dans 8 cas.}$$

Dans 6 cas l'oreillette gauche était véritablement ectasique et débordait très largement les contours droits du coeur.

Dans environ la moitié des cas l'oreillette a été reconnue expansive en radioscopie.

Des calcifications mitrales n'ont été notées que deux fois.

7 - EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES :

Parmi les 31 malades un certain nombre avait subi des explorations hémodynamiques et angiographiques dans le but non pas tant de confirmer la fuite mitrale et son importance mais surtout d'étudier une autre valvulopathie associée.

AU TOTAL : sur 31 malades on notait :

- Insuffisance mitrale pure 20 cas
- Maladie mitrale 11 cas
- Valvulopathie tricuspidiennne associée 10 cas qui ont toujours nécessité un geste chirurgical tricuspdien complémentaire.
- Valvulopathie aortique associée 5 cas.
Il s'agissait d'insuffisance aortique contingente qui a pu être négligée.

Tous les malades ont été opérés selon la technique de CARPENTIER. Le tableau n° II résume les lésions anatomo-pathologiques rencontrées.

Nom - Age - Sexe	Sexe	Anneau	Valves	Symphyse commissurale
BOU 25 ans	H.		Valves épaissies Bords rigides épaissis	Maladie mitrale ++ Soudure complète des commissures valvulaires orifice m admettant l'index
AVG 59 ans	F.	Anneau mitral très dilaté (3 doigts)	Valves épaissies	0
KAH 60 ans	H.	Anneau mitral dilaté (2 doigts 1/2)	Valves souples	0
FON 36 ans	F.	Anneau mitral très dilaté	Valves souples	0
APP 14 ans	F.		Valves épaissies et légèrement rétractées	Maladie mitrale +
LAL 48 ans	H.		Valves épaissies mais souples Infiltrations calcaires en plusieurs points	Maladie mitrale +
DES 42 ans	F.		Bords libres des valves épaissies	Maladie mitrale +
BON 47 ans	F.		Bords libres des valves épaissies	Maladie mitrale + Soudure des 2 commissures
ITO 40 ans	F.	Anneau tricuspide dilaté ++	Valves altérées non calcifiées ayant conservé un certain degré de souplesse	Maladie mitrale ++ fusion des deux commissures
LAI 46 ans	F.	1) distension anneau mitral 2) distension anneau tricuspide (3 doigts)	Mitrale : valves par endroits épaissies et fibreuses ailleurs plus fragiles et translucides. Souplesse et étoffe suffisante Tricus : Aspect normal en dehors valve antérieure dont le bord libre présente une partie fibreuse	
SCH 43 ans	F.	Dilatation anneau mitral Dilatation anneau tricuspide (35 mm)	Valves mitrales épaissies souplesse suffisante Valves tricuspidiennes souples non altérées	Symphyse de la commissure antéro externe
SAM 15 ans	H.	Distension anneau mitral (4 doigts)	Valves peu altérées bien que lég épaissies	/
HAD 29 ans	H.	Dilatation anneau mitral	Valves un peu épaissies	/
LEM 32 ans	F.	Dilatation anneau mitral	Grande valve : souplesse normale Petite valve : Sclérose ++ Epaissie	Pas de fusion commissurale
M N 21 ans	F.	Dilatation anneau mitral Dilatation anneau tricuspide	Valves mitrales relativement souples Valves tricuspidiennes souples	

	Cordages et piliers	Lésion valv associée	
vis- itral	Fusion des cordages du pilier antérieur Epaississement des cor- dages du pilier postérieur	Insuffisance aortique contin- gente	Anneau mitral
	Rupture cordages petite valve	Insuffisance aortique contin- gente	Anneau mitral Plastie de Mac Goon
	Normaux	0	Anneau mitral
	Normaux		Anneau mitral
	Normaux		Anneau mitral
	R, A, S,	Insuffisance aortique contingente	Anneau mitral
	Longueur et minceur suffisante des cordages	Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral Plastie KAY sur tricuspide
	Normaux	Insuffisance aortique contingente	Anneau mitral
s	Normaux	Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral Plastie KAY tricuspидienne
	R, A, S,	Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral Anneau tricuspидien
	Rupture d'un des cordages principaux de la grande valve	Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral Anneau tricuspидien
	/		Anneau mitral N° 26
		CIA associée ostium primum admettant la pointe de l'index	Anneau mitral N° 26
	Pas de rupture de cordage Pas d'allongement Epaississement Longueur normale	Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral + Plastie tricuspидienne
	Fusion de cordages né du pilier antéro externe	Insuffisance aortique Insuffisance tricuspидienne	Anneau mitral Anneau tricuspидien

Nom - Age - Sexe	Anneau	Valves	Symphyse commissura
ROD 30 ans F.	Dilatation anneau mitral ++	/	/
BRU 32 ans H.	Dilat anneau	Valves souples	
BLA 15 ans F.	Dilat anneau (4 doigts)	Valves souples	Pas de fusion commiss
LEM 19 ans F.	Dilat anneau (4 doigts)	/	/
BAR 53 ans H.	Dilat anneau mitral (4 doigts)	Grande valve légèrement remaniée par processus fibreux sans infiltration calcaire	
MAR 52 ans H.	Distension de l'anneau (3 doigts 1/2)	Valves peu remaniées un peu amincies et dystrophiques	
DAT 46 ans H.		Valves normales	Maladie mitrale + Soudure commissurale
MVO 15 ans F.	Dilatation anneau mitral	Valves normales	/
SEG 61 ans F.	Grande distension par étirement de l'anneau mitral Dilatation anneau tricuspide	Pas de calcification ni sclérose importante de l'étoffe de la grande valve mitrale Pas de lésion organique des valves	/
TEB 60 ans F.	Dilatation anneau tricus	Orifice mitral préalablement commissurotomisé mitral totalement calcifié	Fusion des commissures mitrales
RAM 32 ans F.	Dilatation anneau	Valves souples	Petite fusion commiss antéro externe
CHE 13 ans F.		Petite valve épaissie peu mobile	Maladie mitrale +
MAR 17 ans H.	Large dilatation de l'anneau (diam 38 mm)	Aspect dystrophique des valves peu épaisses flasques pellucides par endroits	/
PAL 44 ans F.		Épaississement et rétraction des bords libres des valves	Maladie mitrale +
NOV 16 ans F.	Dilatation anneau mitral + Dilatation anneau tricuspide	Valves souples	/
RHA 12 ans H.		Grande et petite valve mitrale remaniées par processus fibreux accentué Lésion organique de la valve ant dont le bord libre est rétracté sur 5 mm	Maladie mitrale /

Lésion valv associée	Cordages et piliers	Lésion valv associée	
			Anneau mitral
	/		
	Piliers cordages normaux		Anneau mitral
	Cordages normaux		Anneau mitral
	/	/	Anneau mitral
	Rupture de cordages de la petite valve (1/3 bord libre de la petite valve prolabé)		Anneau mitral Plicature Mac Goon
	Cordages bonne qualité non distendus		Anneau mitral
			Anneau mitral
	/		Anneau mitral
		Insuffisance tricuspideenne	Anneau mitral Plastie tricuspide
	/		
			Starr mitrale N°2 Anneau tricuspideen
	/		Anneau mitral
	Cordages épaissis et retractés amarrant de court les valves à la paroi ventriculaire		Anneau mitral
	Cordage grêles	Ostium secundum	Anneau mitral
	Fusion partielle des cordages issus du pilier ant	Insuffisance tricuspideenne	Anneau mitral Plastie tricuspide
	/	Insuffisance tricuspideenne	Anneau mitral Anneau tricuspideen
	Cordages rétractés et fusionnés principalement ceux du pilier ant. ext.	Insuffisance tricuspideenne	Anneau mitral Anneau tricuspideen

Un certain nombre de malades a pu être revu avec un recul post-opératoire supérieur ou égal à un an. Nous résumerons quelques unes de leurs observations prises pour type.

OBSERVATION TYPE D'INSUFFISANCE MITRALE PURE

POST-RHUMATISMALE DE L'ENFANT

TRAITEE PAR VALVULOPLASTIE

Obs. Type numéro 1

APP... Fille de 14 ans.

- Antécédents et histoire de la maladie

RAA dans l'enfance avec récurrence en juillet 68.

Découverte de la cardiopathie en février 66.

La séméiologie fonctionnelle se résume en une dyspnée au moindre effort.

Un bilan est effectué en janvier 69 où l'on note :

- Examen clinique :

Discret bombement paroi sterno-costal gauche

pointe déviée en dehors de la LAA dans le 5ème espace.

Souffle systolique maximum à la pointe, holosystolique de forte intensité 4/6 irradiant largement dans l'aisselle.

Souffle diastolique intense précédé d'un B3 et se terminant près du 1er bruit

B2 dédoublé et claqué au foyer pulmonaire.

Pas de signe de défaillance cardiaque.

- E.C.G. :

Rythme sinusal

AQRS à + 100

Hypertrophie biventriculaire.

Hypertrophie auriculaire gauche.

- Radio :

Très importante cardiomégalie $R \frac{C}{T} = 0,73$ avec débord droit important et double contour n° 3.

En OAD : saillie à grand rayon de l'OG ++
Expansion de l'oreillette gauche.

- Biologie : Aucun signe d'évolutivité rhumatismale.

- Un cathétérisme droit a montré les chiffres suivants :

OD	14/4	8	AP	70/30	50
VD	80/0,10		CA P	à 25 de moyenne	

- Conclusion :

Insuffisance mitrale grave avec important retentissement hémodynamique.

- Intervention le 18 février 69 - Dr. CARPENTIER

- Dénudation artérielle radiale gauche pour le contrôle per-opératoire des pressions : pression initiale : 140/80.

- Dénudation saphène droite : pression initiale : 15 cm.

- Thoracotomie latérale droite avec ablation de la 5ème côte.
Il existe d'importantes adhérences péricardiques du type fibreux et lâche intéressant tout l'épicarde.

- On établit une circulation extra-corporelle entre l'artère fémorale droite canulée et les deux veines caves canulées par la voie de l'oreillette droite.

- Fibrillation ventriculaire induite électriquement, clampage de l'aorte, atriectomie gauche élective, parallèle au sillon inter-auriculaire. Les lésions sont les suivantes : les valves un peu épaissies et légèrement rétractées ont gardé, néanmoins, une étoffe suffisante, semble-t-il, pour se prêter à une valvuloplastie reconstitutive.

- La commissure antérieure est largement ouverte. Par contre la commissure postérieure garde une courbure normale. Elle est, de plus, le siège d'une fusion commissurale dont on pratique la section sous contrôle de la vue.
- Enfin, l'anneau, dans sa partie correspondante à la petite valve, est dilaté .

Mensuration :

grand diamètre de l'anneau : 34
Base d'attache de la grande valve : 50

On choisit un anneau prothétique dont les caractéristiques sont les suivantes :

- forme d'hyper correction,
- dimensions : grand diamètre intérieur : 28 mm
extérieur : 32 mm
- Mise en place de cet anneau par 14 points de Tevdek 2/0 passés dans l'anneau mitral, en U, parallèle à l'anneau lui-même. Ces points sont ensuite passés dans la prothèse avec le même écart pour les points correspondant à la grande valve, avec un écart très réduit pour les points correspondant à la petite valve et notamment pour les points de la commissure antérieure.
- Suture de la base de l'auricule gauche de façon à en prévenir la thrombose. Suture de l'oreillette gauche après exérèse d'une languette auriculaire de un cm de large de façon à en réduire quelque peu le volume.
- Arrêt de la fibrillation. Reprise immédiate des battements cardiaques après 1 h 20 de C.E.C.
- Assistance circulatoire nécessaire pendant 10 mn, temps pendant lequel sont mises en places des électrodes ventriculaires.
- Fermeture du thorax après mise en place d'un drain péricardique et d'un drain pleural droit.

Contrôle des pressions :

<u>Per opératoires :</u>	<u>Post opératoires :</u>
A.Humérale : 85/65	A.Humérale : 90/25
O.G. : 75/25	O.G. : 20/15
Avec onde V importante	Sans onde V

- Les suites post-opératoires ont été simples.

On a noté :

- 1 fibrillation auriculaire transitoire
- 1 atélectasie de tout le poumon gauche pendant 10 jours motivant 20 mg de cortancyl pendant 3 jours.

- L'état actuel de l'enfant APP... est très satisfaisant.

La dyspnée d'effort a nettement régressé.

A l'auscultation : persiste un souffle systolique doux, holosystolique d'intensité faible 1 à 2/6 à maximum apexien, n'irradiant pas plus que la L.A.A.

La diastole est libre,

Aucun signe d'insuffisance cardiaque.

A la radio :

Très franche diminution du volume cardiaque avec

$$R \frac{C}{T} = 0,54.$$

Persistance d'un débord droit discret avec double contour inscrit.

L'O.G. n'apparaît pas expansive.

L'E.C.G. montre une disparition des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, persistance d'une discrète HAG.

AU TOTAL :

Résultat au delà de un an chez cet enfant. Excellent

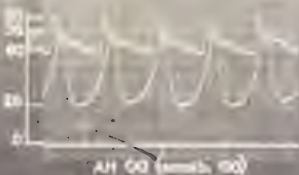
COMMENTAIRES :

D'autres enfants ont été traités de la même façon avec d'excellents résultats post-opératoires immédiats.

Deux d'entre eux en rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance mitrale grave plus myocardite ont été opérés sous forte corticothérapie sans complication cardio-vasculaire ni remaniement post opératoire.

AVR (I)

AVR (II)

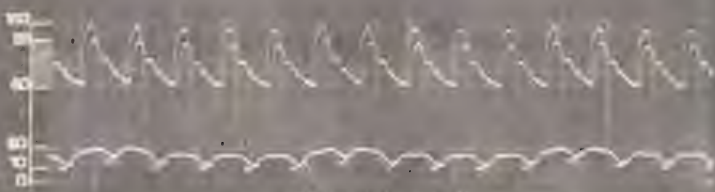


AVR (I) (normal, 100)



AVR (II) (normal, 100)

APRES



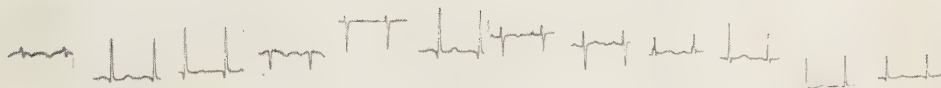
APRES (normal, 100)

2.1.1969



D1 D2 D3 VR VL VF V1 V2 V3 V4 V5 V6

4 2 1970



D1 D2 D3 VR VL VF V1 V2 V3 V4 V5 V6



Observation type n° 2 :

KAH... Homme, 60 ans, Insuffisance mitrale pure d'un adulte traitée par valvuloplastie reconstitutive.

- Antécédents et histoire

Il n'y a pas chez ce malade d'antécédent pathologique notable. Aucune notion de RAA ou d'équivalent streptococcique. Pas d'angor.

Les premiers signes fonctionnels se seraient manifestés peu de temps avant son hospitalisation, un an environ. La situation s'est alors très rapidement dégradée réduisant à l'inactivité ce travailleur manuel. Le malade est finalement hospitalisé en novembre 68 dans un état de grande défaillance cardiaque globale avec pleurésie droite, hépatomégalie, oedèmes des membres inférieurs.

- Examen clinique :

Rythme sinusal.

Souffle systolique apexo axillaire, holosystolique de forte intensité 5/6 irradiant loin dans l'aisselle jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

B3

Hépatomégalie (15 cm) douloureuse avec RHJ

Foie non systolique.

Oedèmes des membres inférieurs.

- E.C.G. :

Rythme sinusal à 76

avec P.R. : normal

AQRS - 40

HVG ++ avec SOKOLOV à 42

HAG

Bloc incomplet droit.

- Radio :

Cardiomégalie modérée de face avec $R \frac{C}{T} = 0,55$ sans débord droit l'arc inférieur gauche est fortement convexe.

en OAG HVG ++

OAD OG + franchement expansive.

Pas de calcification visible en amplificateur de brillance.

Un cathé pre opératoire droit montre :

pression capillaire moyenne à 24

dans l'AP moyenne à 36

VD 65/4
 OD 7/0
 Index cardiaque à 2,6 l/min/m²

Conclusion clinique : Insuffisance mitrale grave avec important retentissement hémodynamique.

Etiologie indéterminée.

Intervention le 2 déc. 68 - Dr. CARPENTIER.

- Dénudation radiale et basiliques gauches pour contrôle des pressions per-opératoires.

- Sternotomie médiane verticale. Incision verticale du péricarde. Le coeur est peu augmenté de volume. L'oreillette assez peu dilatée. Un toucher tricuspide confirme l'absence de régurgitation.

- On établit une circulation extra-corporelle entre l'aorte canulée à son origine et les deux veines caves canulées par la voie de l'oreillette droite. Après clampage aortique, induction d'une fibrillation ventriculaire. L'orifice mitral est abordé par voie auriculaire gauche élective parallèle au sillon inter-auriculaire. Les lésions au niveau de la mitrale sont les suivantes : on est frappé par le fait que l'anneau mitral en lui-même paraît assez peu dilaté. En effet, il admet deux doigts et 1/2 environ. Les valves sont souples, amincies. Il n'existe pas de calcification. Les cordages paraissent normaux.

- En mesurant de façon précise les dimensions de la grande valve, on s'aperçoit que, en fait, cette insuffisance mitrale est bien due à une distension de l'anneau : le calcul du diamètre mitral théorique à partir des mensurations de la grande valve montre en effet que ce diamètre est de 24 mm, c'est-à-dire inhabituellement réduit. On ne possède pas d'anneau prothétique de dimensions exactement adaptées et l'on met en place un anneau un peu trop grand de 25 millimètres. Cette prothèse est mise en place de la façon habituelle : des fils en U de teddeck 00 sont placés profondément dans l'anneau mitral, puis ensuite dans la prothèse avec le même écart dans la partie de la prothèse qui présente la courbe de développement de la grande valve et avec un écart plus réduit dans le reste de l'anneau prothétique. On obtient une bonne reposition de la grande valve et un certain degré de plicature de la petite valve insuffisant. Cependant en raison du calibre un peu trop important de l'anneau, c'est ainsi qu'il persistera très probablement un certain degré d'insuffisance valvulaire.

- Néanmoins, l'affrontement des valves paraît correct et cette insuffisance mitrale résiduelle sera très certainement suffisamment mineure pour laisser un bon résultat.

- Fermeture de l'oreillette au fil de tevdek 0000. Déclampage aortique. Défibrillation obtenue au premier choc électrique. Arrêt de la C.E.C. après une heure 10 de pompe, le coeur assurant d'emblée une tension efficace. Décanulation, hémostase, fermeture du sternum. Mise en place d'un drain rétro-sternal et d'un autre intra-péricardique.

C.E.C. durée 1 h, 10

Les suites post-opératoires ont été sans histoire.

A la sortie l'auscultation révélait comme on s'y attendait un souffle systolique de pointe d'intensité modérée 3/6. Il n'y avait pas de signe d'insuffisance cardiaque

L'état actuel de M. KAH... plus d'un an après son intervention n'est pas franchement amélioré.

Il persiste une dyspnée d'effort importante chez lui et fonctionnellement le malade n'est passé de la classe IV qu'à la classe III.

A l'auscultation persiste un souffle systolique, holosystolique d'intensité moyenne 3/6 irradiant jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Pas de B3 à l'apex. Le B2 pulmonaire paraît normal.

Pas de signe de défaillance cardiaque périphérique.

En scopie :

Persistance d'une cardiomégalie modérée

Le $R \frac{C}{T} = 0,58$

HVG toujours notable de face et en OAG

en OAD persistance d'un mouvement d'expansion de l'O.G.

L'E.C.G. est inchangé par rapport au pré-opératoire.

Un cathétérisme de contrôle a été fait environ deux mois après l'intervention :

Pression artérielle pulmonaire moyenne à 25

Pression capillaire pulmonaire moyenne à 10 sans onde V s'élevant à 22 après effort plus onde V.

Index cardiaque à 3,1 l./min./m².

Au total : résultat à moyen terme (supérieur à 1 an)
médiocre.

Observation n° III - BON... Femme, 45 ans.

Type de maladie mitrale post rhumatismale traitée par commissurotomie et valvuloplastie reconstitutive.

Antécédent et histoire de la maladie.

RAA probable dans l'adolescence.

Angines fréquentes qui amènent à faire pratiquer une amygdalectomie en 1958.

Cardiopathie découverte en 1967 à la suite d'une dyspnée d'effort. Aggravation rapide de la situation : accident d'oedème pulmonaire à plusieurs reprises puis défaillance cardiaque globale.

Examen clinique :

Frémissement systolique et diastolique de pointe choc étalé dans le 6 EICG sur la LAA.

A la pointe :

Eclat du premier bruit

Souffle systolique en jet de vapeur irradiant jusqu'à la base du poumon gauche, de forte intensité.

Roulement diastolique intense.

Au bord gauche :

Souffle diastolique faible intensité 1/6.

B2 pulmonaire augmenté.

B2 aortique normal

Pas d'auscultation autonome au foyer tricuspideen.
Pas de signe de défaillance cardiaque.

E. C. G. :

Arrythmie complète par fibrillation auriculaire

AQRS à + 80 °

Hypertrophie ventriculaire gauche.

Bloc incomplet droit.

Imprégnation digitalique.

Radio :

Cardiomégalie très importante de face avec $R \frac{C}{T} = 0,72$
 arc moyen gauche saillant en double bosse,
 avec saillie de l'auricule qui est expansif.

Arc inférieur gauche allongé.

Débord droit très important entièrement constitué par une volumineuse oreillette gauche qui apparaît expansive.

On n'observe pas de calcification en amplificateur de brillance.

Un phonomécanogramme confirme l'existence d'une maladie mitrale avec fuite aortique très modérée.

Intervention le 20 mars 1969 - Pr.DUBOST - Dr.CARPENTIER.

- Sternotomie médiane verticale. A l'ouverture du péricarde, il existe quelques adhérences soudant le péricarde au coeur et au gros vaisseaux dont la libération ne posera pas de problèmes particuliers.

- Un toucher est pratiqué dans l'oreillette droite et permet de vérifier l'absence de lésions tricuspidiennes décelables.

- On met en place une circulation extra-corporelle entre les deux veines caves et l'aorte ascendante. Mise en route de la perfusion. Induction électrique d'une fibrillation ventriculaire. Clampage de l'aorte ascendante. Ouverture de l'oreillette gauche parallèle au sillon interauriculaire.

- On a l'heureuse surprise de découvrir un appareil mitral d'aspect aimable non pas à valve normale mais peu altérée, présentant une soudure de la commissure externe sur quelques mm, un épaissement du bord libre des deux valves, une soudure de la commissure interne mais des valves présentant encore une longueur et une minceur suffisantes pour essayer de pratiquer une opération conservatrice.

- On commence donc par inciser au bistouri, la commissure externe et la commissure interne et l'on obtient alors un orifice mitral qui admet facilement deux doigts et 1/2 sans frottement. La grande valve ballonne bien, la petite valve un peu enroulée sur le ventricule garde néanmoins une mobilité suffisante.

- Dans ces conditions, on estime licite de tenter une opération conservatrice en utilisant un anneau de Carpentier choisi à la mesure inférieure de l'anneau mitral de cette malade.

18 points passés en U dans l'anneau mitral et à la périphérie sont placés et prennent ensuite appui sur cet anneau qui est enfoncé en direction de la mitrale. Les fils sont noués un à un et ces ligatures contribuent à rétrécir de façon excentrique la zone d'implantation de la petite valve par rapport à la grande qui va pouvoir venir ballonner harmonieusement contre la petite valve retendue.

- L'épreuve de l'eau, les fils noués, s'avère magnifiquement positive, le résultat hémodynamique peut donc être considéré comme très satisfaisant. On a auparavant vérifié qu'il existe lors du déclamage de l'aorte une insuffisance aortique très modeste qui ne nécessite aucun geste chirurgical.

- Suture de l'oreillette après mise en place d'une canule intraventriculaire transvalvulaire le coeur peut être défibrillé après 1 heure de C.E.C. et la pompe après 1 h. 09. Le coeur assurant une tension satisfaisante, les pressions vérifiées après décanulation montrent

une pression artérielle à 100/60
une pression ventriculaire gauche à 110
une pression auriculaire gauche à 15/10

- Après hémostase soigneuse, le sternum est refermé aux fils d'acier suivant la technique habituelle.

Suites post-opératoires sans histoire.

L'état actuel de Mme BON... est des plus satisfaisants. Elle se sent transformée. Un choc électrique externe a rétabli un rythme sinusal 2 mois après l'intervention. La malade ne suit plus qu'un traitement désodé et par la quinidine.

- A l'auscultation il persiste un souffle systolique protosystolique de faible intensité 1 à 2/6, n'irradiant plus que jusqu'à la LAA.

Eclat de B2 à la pointe. Pas de COM

Pas d'éclat du B2 pulmonaire.

Souffle diastolique inchangé au bord gauche du sternum.

Aucun signe de défaillance cardiaque.

- La radio montre pratiquement un coeur normal.

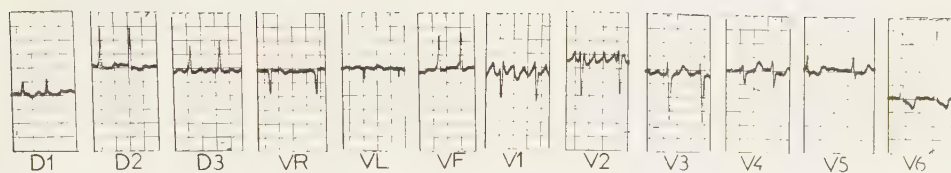
Le rapport $\frac{C}{T} = 0,46$

- L'E.C.G. après choc électrique est redevenu normal et le résultat chez cette malade est excellent.

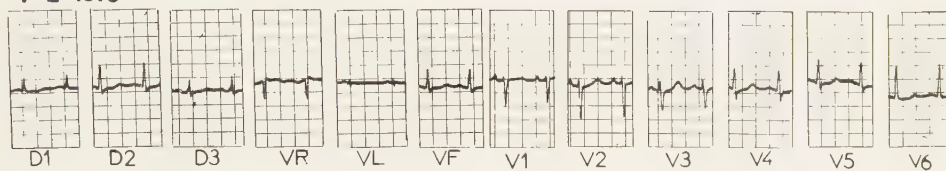
Au total : résultat à un an excellent.

B
O
N
:

13.3.1969



7.2.1970



Observation d'insuffisance mitrale plus rupture de cordages traitée par valvuloplastie.

Observation type n° IV - ANG... Femme 59 ans.

Antécédents et histoire de la maladie.

RAA à l'âge de 20 ans (arthralgies genou gauche, épaule gauche).

RAS jusqu'à l'âge de 48 ans où à l'occasion d'un épisode fébrile de courte durée ayant cédé spontanément sans antibiothérapie on découvre un souffle systolique de pointe.

Aucune symptomatologie fonctionnelle au moment de la découverte de la cardiopathie et par la suite pendant 10 années consécutives la maladie reste bien tolérée.

Août 1967 : apparition d'une dyspnée d'effort nette avec également par intermittence oedème des membres inférieurs.

A partir de janvier 68 :

Asthénie croissante

Dyspnée d'effort très importante.

Dyspnée de décubitus avec orthopnée

Hépatalgies d'effort et oedèmes des membres inférieurs, cédant plus ou moins bien au traitement médical tonicardiaque et diurétique.

Un accident d'oedème aigu pulmonaire entraîne une hospitalisation en octobre 68.

Examen clinique :

Choc étalé dans le 5ème espace

Discret frémissement systolique.

Rythme irrégulier.

Souffle systolique apexo axillaire, holosystolique de forte intensité 5/6, irradiant largement dans l'aisselle et dans le dos à la base du poumon gauche.

B3 à la pointe.

B2 claqué au foyer pulmonaire.

E. C. G. :

Arythmie complète (il est impossible de faire préciser sa date d'installation).

AQRS horizontal

Bloc incomplet branche gauche.

Indice de SOKOLOW à 30. Imprégnation digitalique.

Radio :

Cardiomégalie importante de face R $\frac{C}{T} = 0,61$

Débord droit modéré

AMG rectiligne, AIG vient presque au contact de la paroi.

Hypervascularisation pulmonaire +

en OAG HVG ++ avec arc postérieur tangent au bord postérieur du rachis.

en OAG OG +, franchement expansive.

Calcifications au niveau de l'orifice mitral en amplificateur de brillance.

Phonomécano. : en faveur d'une bonne fuite mitrale.

La décision opératoire est prise en raison du stade fonctionnel avancé (stade IV), de l'aggravation rapide malgré le traitement médical bien conduit, de l'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche à la radio.

Intervention le 29 novembre 1968 - Dr. CARPENTIER.

- Dénudations radiale et basilique gauches pour contrôle peropératoire des pressions artérielle et veineuse.

- Sternotomie médiane verticale. Incision verticale du péricarde. Le coeur est globalement augmenté de volume et il existe des adhérences péricardiques assez larges. L'oreillette gauche est peu augmentée de volume mais abordable cependant par voie directe.

- On établit une circulation extra-corporelle entre l'aorte canulée à son origine et les veines caves par la voie de l'oreillette droite. Après clampage de l'aorte et induction électrique d'une fibrillation ventriculaire, on aborde l'oreillette gauche par une incision élective parallèle au sillon inter-auriculaire. Les lésions mitrales sont les suivantes :

- L'orifice mitral est dans l'ensemble élargi d'environ une fois et demie le calibre d'un orifice normal (il admet facilement plus de trois doigts). Les valves sont épaissies et remaniées mais gardent cependant une souplesse suffisante. Les lésions sont particulièrement importantes au niveau de la petite valve dont les cordages d'attache sont rompus sur environ 1/3 de sa longueur dans la région de la commissure postérieure.

A ce niveau d'ailleurs, l'anneau mitral est infiltré par une plaque calcaire assez volumineuse qui déborde sur la face ventriculaire de la petite valve. L'importance de ces lésions est telle que l'on pense un moment, nécessaire de remplacer cet orifice. Cependant on s'aperçoit qu'il est relativement facile de pratiquer une décalcification de l'anneau mitral dans la région signalée plus haut et que l'on obtient alors une remobilisation de cette partie de la petite valve.

- Dans ces conditions, on décide de faire une intervention conservatrice : une annuloplastie reconstitutive permettant la reposition des différents éléments valvulaires aux limites de la grande valve et dans l'épaisseur de l'anneau. On place deux points repères en U qui permettent de mesurer la base d'implantation de la grande valve. Cette dimension permet de choisir l'anneau prothétique adapté : n° 28.

- Après quoi, des points en U sont placés dans le reste de l'anneau mitral équidistants les uns des autres. Ils sont ensuite passés dans la prothèse avec le même écart dans la partie de la prothèse présentant la courbe de développement de la grande valve et avec un écart plus réduit dans le reste de l'anneau prothétique.

- En descendant la prothèse et nouant les points de fixation, on obtient une bonne reposition des différents éléments et un rétrécissement concentrique de l'orifice. On traite par ailleurs la rupture de cordages par une plicature longitudinale, en ourlant vers la face ventriculaire la portion de la petite valve correspondant aux ruptures de cordages.

- Le déclampage aortique permet de vérifier la bonne continence de cet orifice valvulaire. En effet, il existe une insuffisance aortique légère qui ne nécessite pas semble-t-il de traitement chirurgical.

- Après mise en place d'une sonde ventriculaire gauche, on ferme l'oreillette au tevdeck 0000. Puis après purge des cavités gauches, déclampage aortique définitif, la défibrillation peut être obtenue au deuxième choc électrique. Une heure 15 mn après le début de la C.E.C., il est nécessaire d'assister le cœur pendant encore 5 mn avant d'obtenir une tension efficace, ceci au prix d'ailleurs de drogues vaso-pressives. Mise en place d'électrodes de stimulation transitoire.

- Fermeture du sternum après mise en place de deux drains, l'un rétro-sternal, l'autre intra-péricardique.

Les suites post-opératoires sont marquées par :

la survenue :

- d'un oedème pulmonaire précoce qui régresse bien sous traitement tonicardiaque et diurétique.

- d'une dissociation auriculo-ventriculaire du 1er degré très transitoire.

L'auscultation ne révélait à sa sortie qu'un micro souffle systolique très localisé à la pointe de faible intensité.

L'état actuel, (soit plus d'un an après son intervention), de Mme ANG... est excellent. Elle a repris ses activités normales, ne suit qu'un régime désodé et n'est pas soumise à un traitement anticoagulant car elle reste en rythme sinusal.

L'auscultation cardiaque reste inchangée

Une radio thoracique de face faite 8 mois après l'intervention montre une disparition de la cardiomégalie avec $R \frac{C}{T} = 0,44$.

L'E. C. G. est pratiquement normal.

Au total : Résultat à moyen terme 1 an
excellent.

Commentaires :

Cette observation est remarquable par deux points particuliers

- 1 - L'infiltration calcaire d'une partie de l'anneau mitral
- 2 - l'existence d'une rupture de cordages associée.

Ces deux points rendaient très discutable l'indication d'une chirurgie conservatrice. La mise en place d'un anneau associé à une plastie de Mac GOON ont néanmoins, donné un excellent résultat pour autant qu'on puisse en juger à un an.

Observation type de double insuffisance mitro-tricuspidienne traitée par double valvuloplastie : double anneau.

Observation n° 5 - SCH... Femme de 43 ans

Antécédent et histoire de la maladie.

RAA à l'âge de 16 ans. Cardite découverte au cours de cette première crise.

Hospitalisation à 22 ans pour état grippal qui fait suspecter le diagnostic d'endocardite d'Osler.

Passage en arythmie complète en 1960 avec plusieurs fois oedème aigu pulmonaire.

A partir de 1968 - 69 : Dyspnée au moindre effort
Hépatalgie d'effort.

Examen clinique

Choc en masse de la pointe avec choc dans le 6ème espace sur la ligne axillaire antérieure.

Frémissement systolique et diastolique à la pointe

Signe de Harzer +

Auscultation :

- à la pointe :

Eclat du B1

Souffle holosystolique de forte intensité 4/6, irradiant dans l'aisselle et dans le dos, ainsi que le long du bord gauche du sternum.

COM endapexien

Roulement diastolique de bonne intensité.

- Eclat de B2 au foyer pulmonaire.

- Souffle systolique augmentant nettement en inspiration profonde au foyer xyphoïdien.

Le foie mesure 12 cm sur la ligne mamelonnaire, il n'apparaît pas réellement expansif. Il s'accompagne d'un reflux hépato jugulaire à la pression.

E. C. G. :

Arythmie complète plus extra systoles ventriculaires.

AQRS à + 60.

Surcharge biventriculaire avec BID.

Radio :

Cardiomégalie importante avec $R \frac{C}{T} = 0,66$

Débord droit important avec DC inscrit

AMG fortement saillant en double bosse

AIG vient au contact de la paroi.

Hypervascularisation pulmonaire.

en OAG : HVG +++ le bord droit du coeur dépasse le bord postérieur du rachis.

en OAD : saillie de l'OG qui n'apparaît pas nettement expansive.

Pas de calcification constatée.

Un cathétérisme fait en février 69 montre :

OD	15/8	11
VD	65/6 à 9	
AP	65/30	45
CP	35/20	27
OG	45/15	23
VG	120/3/13	
AO	120/80	
DC à	3,6 l/min.	
IC	2,55 l/min./m2	

Le son intracardiaque est en faveur :

- 1 - d'une maladie mitrale avec insuffisance mitrale prédominante.
- 2 - d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle ou organique ?

Intervention le 14 mai 1969 - Dr. CARPENTIER.

- Sternotomie médiane verticale. Ouverture verticale du péricarde. L'épicarde est libre d'adhérences. Les oreillettes sont très augmentées de volume. Le toucher tricuspideen révèle une importante fuite tricuspidiennne sans lésion organique décelable.

- L'aorte est de calibre normal. On établit une circulation extra-corporelle entre l'aorte canulée à son origine et les veines caves canulées par la voie de l'oreillette droite.

- Contrôle des veines caves. Clampage de l'aorte. Induction électrique d'une fibrillation ventriculaire.

- Incision auriculaire gauche élective. Les lésions mitrales sont les suivantes :

- Il existe une insuffisance mitrale principalement due à une dilatation de l'anneau, et à l'ouverture de la commissure antéro-externe, les valves bien qu'altérées et épaissies gardent néanmoins une souplesse satisfaisante.

- Mais on constate surtout qu'il existe une rupture d'un des cordages principaux de la grande valve qui fait un moment penser qu'un remplacement valvulaire prothétique sera nécessaire.

- Néanmoins un examen plus poussé montre que le bord libre de la grande valve reste suffisamment amarré au plancher ventriculaire par les autres cordages, et que ce même bord libre, garde avec le plan de l'anneau mitral, des rapports physiologiques lorsque la valve est amenée dans la position qu'elle occupe à la systole.

- Dans l'ensemble, le grand diamètre de l'anneau est de 32 mm. La mensuration de la valve mitrale montre que sa longueur est de 28mm.

- Dans ces conditions, on met en place un anneau prothétique n° 28 qui est assujetti à l'anneau mitral par une série de 18 points séparés passés avec un écart identique à la fois sur la prothèse et sur l'anneau dans sa portion qui correspond à la grande valve mitrale avec un écart réduit sur l'anneau prothétique, sur tout le reste du pourtour et notamment au niveau des commissures, la prothèse descendue en place, on obtient une excellente reposition des éléments valvulaires.

- Mise en place d'une canule transvalvulaire intra-ventriculaire. Fermeture de l'auricule gauche. Fermeture partielle de l'oreillette gauche.

- Ouverture de l'oreillette droite, ici encore les lésions sont dûes à une dilatation de l'anneau qui atteint 35 mm. Par contre, ici les valves sont parfaitement souples et ne semblent pratiquement pas altérées.

- On met en place un anneau prothétique du type tricuspide n° 30. Cet anneau est assujetti à l'anneau tricuspide par une série de points séparés passés avec un égal intervalle sur l'anneau tricuspide et sur la prothèse dans les portions correspondant à chacune des trois valves, notamment en ce qui concerne la valve antérieure, et qui sont passés avec un écart réduit sur la prothèse dans les portions correspondant aux commissures.

- Néanmoins, au niveau de la commissure séparant la valve antérieure et la valve septale, aucun point n'est passé dans l'anneau tricuspide sur environ 5 mm, de façon à éviter tout risque de lésion du faisceau de Hiss. La prothèse est descendue en place et l'on obtient une parfaite reposition valvulaire avec une surface orificielle physiologique et une continence valvulaire satisfaisante comme le met en évidence l'épreuve de l'eau.

- Défibrillation au premier choc électrique. Purge des cavités gauches et droites. Après une heure 35 mn de pompe, 5 mn d'assistance respiratoire seront nécessaires avant d'obtenir une efficacité cardiaque suffisante.

- Hémostase. Mise en place de deux électrodes de stimulation transitoire.

- Fermeture du sternum après mise en place de deux drains, l'un rétro-sternal, l'autre péricardique.

- Les suites post opératoires ont été sans histoires, avec disparition du souffle systolique de pointe, ainsi que du souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

- l'état actuel de Mme SCH... est des plus satisfaisants. On ne relève aucun signe d'insuffisance cardiaque.

- A l'auscultation : Il persiste un faible souffle systolique de pointe 1 à 2/6, également perçu au bord gauche sans caractère rapeux ni piaulant.

- La radio montre une réduction franche de la cardiomégalie avec $RC/T = 0,55$, avec une nette diminution du débord droit et des signes de surcharge vasculaire pulmonaire. L'oreillette gauche a nettement régressé de volume en OAD et TG.

L'E.C.G. montre une nette régression des signes de surcharge gauche (Indice de Sokolow passé de 50 à 20) et une disparition du bloc incomplet droit.

Au total : Excellent résultat à près de 1 an d'intervalle.

Commentaires :

Cette observation représente l'un des premiers cas de double insuffisance mitro-tricuspidiennne traitée par double valvuloplastie reconstitutive (double anneau).

En effet, les mêmes principes et les mêmes solutions techniques ont pu être envisagés pour les insuffisances tricuspidiennes par dilatation de l'anneau. De nouvelles perspectives chirurgicales s'ouvrent ainsi pour ces doubles insuffisances qui n'étaient justiciables jusqu'alors pour les lésions tricuspidiennes :

- que d'une prothèse tricuspidiennne de Starr dans les grosses fuites

- ou d'une plastie de Kay tricuspidiennne pour les fuites plus contingentes.

RESULTATS

Trente et un malades ont été opérés.

- Vingt ont subi une correction mitrale isolée
 - treize pour insuffisance mitrale pure
 - cinq pour insuffisance mitrale associée à un certain degré de sténose.
 - deux pour insuffisance mitrale associée à une rupture de cordages.

- Dix ont eu une double correction mitro tricuspidiennne ;

La lésion tricuspidiennne étant traitée par plastie de KAY dans cinq cas et par plastie reconstitutive de CARPENTIER dans cinq autres cas.

- Un cas particulier associant maladie mitrale calcifiée plus insuffisance tricupsidienne a dû être traité par pose d'une valve de STARR mitrale associée à une plastie tricuspidiennne.

Sur 31 malades, 6 soit 18 % sont décédés. Les décès sont toujours survenus très précocement soit sur table d'opération soit dans les trois premiers jours qui ont suivi.

Le tableau III résume les circonstances de survenue des décès.

Deux cas particuliers méritent précisions :

- 1 - Cas ROD... compliqué d'accident thrombo embolique précoce avec syndrome d'oblitération de la fourche aortique a amené à réintervenir le 2 ème jour pour vérifier l'oreillette gauche et faire une désobstruction aortique. Il est à noter que la vérification de l'oreillette gauche au cours de la 2ème intervention a montré :

"Un anneau parfaitement en place, des valves souples et non thrombosées. Par contre, on notait sur la face postérieure de l'oreillette gauche, une zone dépolie large comme une demi paume de main, siège de petits dépôts de caillots en lamelles de 1/2 cm de long sur 2 ou 3 mm de large, caillots d'apparence cruorique qui peuvent être le reliquat des thromboses migrantes. L'oreillette est nettoyée sans que l'on puisse faire plus. On vérifie que nulle part ailleurs n'existe de thrombus organisé, non plus d'ailleurs que dans l'auricule dont la paroi interne est parfaitement souple et n'a jamais présenté de thrombose".

Etant donné le bas débit cardiaque qui avait compliqué l'évolution des premières heures post-opératoires on est autorisé à penser qu'il s'agit de la cause favorisant la thrombose intra-auriculaire.

2 - Cas LEM....

Insuffisance mitrale grave redux après intervention de WOOLER pratiquée en 1965. La réintervention 4 ans 1/2 plus tard a montré que les points de WOOLER n'avaient pas lâché mais que par contre s'était constituée une déformation oblongue de l'anneau considérable.

Au total :

- Deux décès sont survenus à la suite d'accident de migration l'une cruorique, l'autre gazeuse.

- - Les autres sont secondaires: soit à une inefficacité cardiaque nécessitant l'administration massive de drogues vasopressives et tonicardiaques.

soit à des troubles du
rythme irrécupérables.

Tous ces malades décédés présentaient une cardiomégalie considérable, une défaillance cardiaque globale et des signes d'hypertrophie biventriculaire à l'E.C.G. On rejoint la notion déjà soulignée par CABROL et CHAPPELLE (21) selon laquelle "La grande défaillance cardiaque et le mauvais état général des malades semblent être des contre-indications à la cure chirurgicale de l'insuffisance mitrale. Encore faut-il souligner qu'à ce stade les espoirs de survie spontanée deviennent très réduits. Le mieux est d'intervenir avant le stade d'insuffisance ventriculaire droite".

MAD.	21 ans	I. M. + I. T.	Double valvuloplastie Anneau mitral Anneau tricuspidien CEC durée 1 h 20
ROD.	30 ans	I. M. pure	Anneau mitral CEC durée 45'
BRU.	32 ans	I. M. pure	Anneau mitral
LEM.	19 ans	I. M. redux. (Wooler en 1965)	Anneau mitral
DAT.	46 ans	M. M. Infarctus postérieur 1 an avant	Anneau mitral
PAL	44 ans	M. M. + I. T.	Anneau mitral Plastie KAY sur tricuspide CEC 1 h 20 Défibrill. au 4ème choc

	Décès sur table	INEFFICACITE CARDIAQUE Assistance circulatoire prolongée 3/4 d'heure puis 3 heures de massage cardiaque alterné avec assistance circulatoire.
	Décès en 24 h. au cours 2ème interven- tion.	ACCIDENT THROMBO-EMBOLIQUE (Oblitération fourche aortique) Réintervention pour vérification OG désobstruction de la fourche. TROUBLES DU RYTHME (TV, FV) INEFFICACITE CARDIAQUE.
	Décès en 24 h.	TROUBLE CONDUCTION INTRA- VENTRICULAIRE per opératoire (bloc gauche apparue). INEFFICACITE CARDIAQUE. Oligo anurie. Souffrance à l'E.E.G. Décès en 24 h. (plusieurs épisodes de F. V.
	Décès en 48 h.	TROUBLES DU RYTHME
	Décès sur table	EMBOLIE CEREBRALE GAZEUSE per op sous CEC (troubles EEG hémis- phère droit ++) TROUBLES DU RYTHME : F.V. ++
	Décès en 24 h.	INEFFICACITE CARDIAQUE

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES observées ont été :

- Un cas d'infarctus myocardique de localisation antéro-septale diagnostiqué sur l'électrocardiogramme 24 heures après l'intervention. Il s'agit de l'observation LAL... malade atteint de maladie mitrale traitée par commissurotomie plus valvuloplastie reconstitutive. L'intervention s'était déroulée normalement jusqu'à la défibrillation obtenue au premier choc après 57 minutes de C.E.C. On s'aperçoit alors que la défibrillation a entraîné une déchirure ventriculaire droite due à l'intimité des adhérences épicoardo péricardiques et pour fermer cette brèche on est amené à faire repartir le C.E.C. pendant 12 minutes de façon à mettre en place des points séparés sur languettes de téflon.

On peut se demander si la déchirure ventriculaire droite n'est pas sans rapport avec l'infarctus, bien qu'électriquement la localisation soit gauche.
L'évolution en a été tout à fait favorable.

- Un cas d'embolie pulmonaire chez la malade ITO... atteinte de maladie mitrale et d'insuffisance tricuspидienne traitée par valvuloplasie mitrale et plastie de KAY tricuspидienne.

Dans les jours qui suivirent l'intervention malgré un traitement anticoagulant contrôlé et efficace sont survenus plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire avec angoisse, polypnée, cyanose qui nécessitèrent son transfert en réanimation pour réintubation et mise sous Engström. Les suites furent favorables.

- Un cas de trouble du rythme avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré passager chez une malade qui avait subi une double valvuloplastie.

- Deux cas de médiastinite à staphylocoque avec désunion sternale ayant nécessité une réintervention pour reprise sternale : les suites furent favorables.

- Un cas de syndrome post-péricardotomie.

AU TOTAL :

- 18 % de mortalité opératoire immédiate.
- .0 % de mortalité secondaire pour un recul de 18 mois.
- 25 malades ont passé le cap opératoire. :

- . 8 ont maintenant un recul de plus de un an et parmi eux 7 ont pu être revus récemment,
- . 10 ont un recul qui va de 6 mois à un an et parmi eux 6 ont pu être revus récemment et l'on sait que les 4 autres vont bien,
- . 8 ont été opérés depuis moins de 6 mois et ont eu des résultats immédiats satisfaisants.

RESULTATS A COURT TERME :

Ils peuvent être envisagés à partir des 13 malades revus récemment sur le plan clinique, radiologique et électrocardiographique et dont l'évolution dépasse un an pour 7 d'entre eux.

L'AMELIORATION FONCTIONNELLE est très nette dans tous les cas. Tous les malades qui initialement pouvaient être classés dans les classes III et IV de la NYHA sont maintenant au stade I ou II.

L'amélioration fonctionnelle après l'intervention est habituellement rapide et dès leur sortie du Service de Chirurgie c'est-à-dire 3 à 4 semaines après l'intervention les malades se sentent beaucoup mieux. Certains d'entre eux ont repris une activité professionnelle normale.

La plupart continue à suivre un régime désodé ainsi qu'un traitement tonocardiaque et diurétique d'entretien.

Le traitement anticoagulant a pu être supprimé à tous les sujets restés en rythme sinusal après l'intervention ainsi qu'à ceux qui sont repassés en rythme sinusal soit spontanément soit après choc électrique externe (2 adultes).

L'AUSCULTATION montre qu'un grand nombre de malades réexaminés présente un souffle systolique. Mais ce souffle systolique qui était noté dès les premiers jours et à la sortie du malade du Service de Chirurgie N'A PAS VARIE.

Il reste toujours d'intensité faible (1 à 2/6),

toujours localisé à la pointe n'irradiant pas ou peu alors qu'auparavant il était souvent entendu dans le dos jusqu'à la base du poumon gauche.

Au total :

- 2 malades sont sans souffle,
- 2 malades ont un micro souffle localisé,
- 8 malades ont un souffle systolique de pointe, souvent proto et méso systolique, de timbre doux, de faible intensité 1 à 2/6 et n'irradient pas.
- 1 malade présente un souffle inchangé.

LE VOLUME CARDIAQUE étudié par le rapport cardio-thoracique diminue parfois de façon spectaculaire en revenant à la normale en moins de 6 mois dans 2 cas. Sur les 13 cas revus avec un recul de plus de 6 mois le rapport cardio-thoracique diminue de façon plus ou moins importante dans tous les cas sauf 3.

- Il devient pratiquement normal dans 4 cas
- diminue de façon notable dans : 6 cas
- reste identique dans : 2 cas
- augmente après diminution transitoire dans 1 cas.

L'oreillette gauche n'est apparue nettement expansive en scopie qu'une seule fois.

L'ELECTROCARDIOGRAMME permet de noter :

- un aspect pratiquement normal dans 3 cas
- une amélioration franche du tracé avec soit diminution des signes d'hypertrophie biventriculaire ou ventriculaire gauche, soit rotation de l'axe de QRS vers la gauche, dans 5 cas.
- un aspect inchangé dans 4 cas.
- un aspect de nécrose antéro-septale post-opératoire dans un cas.

Plus souvent que pour les constatations radiologiques l'aspect électrique reste inchangé et l'amélioration semble moins rapide.

Tous les malades qui étaient en insuffisance cardiaque sévère avant l'intervention ont vu celle-ci réduite.

Trois malades enfin qui présentaient un souffle systolique d'intensité faible 2/6 et sans irradiation caractéristique ont subi une angiographie sélective du ventricule gauche. La fuite mitrale objective peut dans chaque cas être considérée comme minime.

Au total enconsidérant comme :

excellents les cas où la symptomatologie fonctionnelle est très diminuée, où le souffle est inexistant ou minime, où les signes radiologiques et électriques diminuent de façon parallèle.

bons les cas où la symptomatologie fonctionnelle est très diminuée, le souffle faible, les signes radiologiques et électriques diminués mais de façon dissociée.

moyens les cas où la symptomatologie fonctionnelle est diminuée, le souffle faible, les signes radiologiques et électriques inchangés.

nuls ou médiocres les cas où seule la symptomatologie fonctionnelle est améliorée .

On peut dire que sur :

7 malades opérés depuis plus d'un an il y a :

- 3 excellents résultats
- 2 bons résultats
- 1 moyen résultat
- 1 médiocre.

6 malades opérés depuis plus de 6 mois :

- 2 excellents résultats
- 3 bons résultats
- 1 moyen.

Le recul est insuffisant et ne permet que des conclusions à court terme. Il est trop tôt pour vouloir comparer les résultats de cette nouvelle méthode de chirurgie conservatrice de l'insuffisance mitrale avec les résultats des différentes équipes chirurgicales utilisant les annuloplasties conventionnelles dont on connaît le risque de dégradation progressif entre 3 et 5 ans. ALDRIDGE (3) PENTHER (72).

COMMENTAIRES

C'est par rapport aux annuloplasties conventionnelles notamment à la méthode de WOOLER qu'il faut situer la méthode de CARPENTIER. C'est pourquoi nous analyserons successivement les avantages et inconvénients de la valvuloplastie reconstitutive.

AVANTAGES :

Certains sont communs aux deux méthodes de plastie.

1 - Le risque thrombo-embolique est faible :

Les accidents thrombo-emboliques constituent par contre une complication importante des prothèses et expliquent en particulier la mortalité secondaire plus grande et les morts subites plus fréquentes. De fréquence diverse, selon les dernières statistiques américaines 15 à 30 % des opérés, les embolies seraient plus fréquentes après remplacement mitral et peuvent intéresser toutes les artères systémiques en premier lieu les artères cérébrales, à l'origine de complications neurologiques, mais aussi les artères coronaires, rénales. Un certain nombre d'embolies pourrait être asymptomatique PENTHER (73). Quoiqu'il en soit 10 % de ces embolies se terminent par la mort, 30 % laissent des séquelles définitives pour PENTHER, 8 % seulement dans l'expérience de la MAYO-CLINIC d'après DUVOISIN.

Les accidents thrombo-emboliques sur prothèse imposent de façon absolue un traitement anticoagulant efficace et prolongé durant toute la vie. Même avec un traitement anticoagulant bien suivi, régulièrement contrôlé, efficace abaissant le taux de prothrombine entre 20 et 30 % le risque ne serait pas négligeable et de l'ordre de 3 à 6 % selon PENTHER (73). Toujours selon lui lorsque le traitement est insuffisant ce pourcentage atteindrait 30 %.

Par ailleurs le traitement anticoagulant imposé n'est pas sans risque :

accidents d'hémorragie digestive, accidents neurologiques et oculaires surtout après 50 ans.

Il constitue une importante sujétion

Dans les méthodes conservatrices telles que les plasties, le risque thrombo-embolique n'est pas comparable. Rares sont les observations de "WOOLER" dont l'évolution a été émaillée d'accidents thrombo-emboliques. Il doit en être de même avec la valvuloplastie reconstitutive parce que d'une part le volume du matériel étranger introduit est minime et que d'autre part l'anneau prothétique est entièrement recouvert de téflon sur lequel la fibrine peut adhérer. L'expérience des pièces de téflon utilisées pour fermer les C.I.A. ou les C.I.V. démontre suffisamment que le risque thrombo embolique est négligeable avec un tel matériel. Au reste des études expérimentales ont corroboré ces données qui ont conduit à revêtir de tissu de téflon la totalité des surfaces métalliques des prothèses valvulaires (N. BRAUNWALD - A. STARR).

Parmi nos malades le traitement anticoagulant a été stoppé dans des délais raisonnables chaque fois que le rythme se maintenait sinusal ou lorsqu'un choc électrique externe avait rétabli un rythme sinusal.

2 - LE RISQUE D'INFECTION BACTERIENNE semble moins fréquent après plastie qu'après prothèse où il impose de façon absolue le changement de la prothèse.

3 - LES ACCIDENTS MECANIQUES, désinsertion de valve, anémie hémolytique ne peuvent s'observer qu'après prothèse moins toutefois en position mitrale qu'en position aortique.

4 - UN GRAND AVANTAGE COMMUN aux plasties est qu'en cas de dégradation, celle-ci se fait de façon progressive laissant le temps de réintervenir. Dans les prothèses, la détérioration est souvent brutale et irréversible.

D'autres avantages sont PROPRES A LA VALVULOPLASTIE RECONSTITUTIVE et en font tout l'intérêt.

1 - On ne peut craindre de trop réduire l'orifice mitral comme dans certains Wooler trop bien faits. On a pu reprocher en effet dans ces cas aux sutures de constituer le point de départ d'une évolution vers un rétrécissement mitral ultérieur. ALDRIDGE (3). La méthode de CARPENTIER semble moins aléatoire, plus réglée.

2 - On ne peut observer de distension secondaire de l'anneau.

Ce que l'on reproche à l'annuloplastie de Wooler c'est en effet non pas tant un lâchage de suture secondaire qui peut se produire étant donné l'inégale répartition des forces de traction, mais surtout une distension secondaire de l'anneau sans que les points de Wooler ne lâchent. A partir de ce moment, le cercle vicieux de l'insuffisance mitrale auto entretenue s'amorce et peut expliquer en partie les aggravations secondaires. CABROL (21) souligne en 1966 à propos de ses 41 premiers malades traités par le procédé de Wooler après un recul de 3 à 18 mois identique à celui de notre série que :

"La réapparition du souffle systolique en post-opératoire lorsqu'elle survient est notée habituellement vers le 8ème - 10ème jour, mais parfois plus tardivement (2ème mois). L'évolution ultérieure est variable. Certains souffles restent faibles et localisés, l'amélioration clinique est spectaculaire et l'angiographie ne montre aucune fuite mitrale. D'autres souffles sont plus francs, mais nettement moins intenses qu'avant l'intervention et le résultat clinique reste très bon; d'autres enfin deviennent très importants et on ne note aucune amélioration clinique par rapport à l'état préopératoire. Ces récurrences correspondent parfois à des distensions secondaires et itératives de l'anneau, parfois au lâchage d'un point".

3 - APPLICATION POSSIBLE DU MEME CONCEPT TECHNIQUE A L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE.

La coexistence d'une insuffisance tricuspidiennne avec une insuffisance mitrale est fréquente (1 sur 3 dans notre série).

Au tout début du traitement chirurgical des affections mitro tricuspidiennes, on pensait pouvoir négliger l'insuffisance tricuspidiennne et se contenter d'un geste unique sur la valve mitrale.

L'expérience a prouvé que l'insuffisance tricuspidiennne était la cause de bien des échecs, parfois précoces avec inefficacité cardiaque, parfois secondaires nécessitant une nouvelle intervention sur l'orifice tricuspide au prix d'un nouveau risque opératoire.

Deux techniques étaient proposées :

- Un remplacement prothétique par une valve du type STARR le plus souvent,

- Une technique conservatrice par plastie tricuspidiennne du type KAY consistant à plicaturer la valve postérieure de façon à réduire l'aire orificielle et à transformer un orifice tricuspide en un orifice bicuspide.

En ce qui concerne le choix de la technique la plus appropriée aux lésions tricuspidiennes, la tendance actuelle serait d'abandonner les plasties au profit des prothèses car les plasties finissent tôt ou tard par se détériorer conduisant à la récurrence dans environ 40 à 60 % des cas. DUBOST (37).

CARPENTIER pense que l'extension à la valve tricuspide du procédé qu'il a décrit pour la valve mitrale est à même de prévenir les inconvénients des plasties tricuspidiennes habituelles que sont le lâchage de suture et la distension secondaire de l'anneau. La lésion tricuspide se résume souvent en une dilatation simple de l'anneau. Au maximum existe une fusion commissurale que l'on peut libérer facilement.

En employant un anneau de formes et de dimensions adaptées on peut réduire de façon concentrique l'anneau tricuspide et obtenir la correction de l'insuffisance valvulaire. Deux anneaux permettent ainsi de traiter une double fuite mitro-tricuspide sans apport de matériel étranger important susceptible d'induire une thrombose.

Cinq malades sur trente et un ont ainsi été traités. Les cinq autres mitro-tricuspides ont subi une plastie de KAY soit avant la mise au point de la valvuloplastie tricuspide, soit en cas de petite fuite tricuspide chez des malades fatigués de façon à raccourcir le temps de circulation extra-corporelle. Un cas particulier a été traité par la mise en place d'une Starr mitrale et d'un anneau tricuspide : il s'agissait d'une maladie mitrale très calcifiée associée à une insuffisance tricuspide.

INCONVENIENTS :

Certains sont communs aux deux méthodes de plastie.

Il s'agit toujours d'une METHODE PALLIATIVE qui ne supprime pas ce que l'on a appelé le génie évolutif de la maladie rhumatismale. La maladie rhumatismale même sans nouvelle poussée aiguë peut continuer à évoluer lentement. Si dans la plastie reconstitutive l'anneau est fixé à un calibre donné une bonne fois pour toutes, néanmoins l'appareil valvulaire et sous valvulaire sont par contre susceptibles de remaniements et de sclérose.

De toute façon, les plasties quelles qu'elles soient ne coupent pas les ponts et la pose ultérieure d'une prothèse - qui sera peut-être plus idéale dans l'avenir - reste toujours possible.

Il est d'autre part une critique que l'on peut faire à la valvuloplastie reconstitutive par rapport à la technique de Wooler : la suppression du jeu physiologique de l'anneau mitral.

La fixation de l'anneau mitral par une prothèse rigide empêche en effet les variations physiologiques des différents calibres de l'anneau :

- non pas tant la légère variation du grand diamètre commissural à laquelle s'oppose ce type de plastie comme d'ailleurs le Wooler,

- mais surtout la réduction du petit diamètre de l'orifice lors de la systole déterminé principalement par la projection vers l'axe de l'orifice de la base d'implantation de la grande valve. C'est pour obvier à cet inconvénient que l'anneau n'est pas véritablement ovalaire mais présente deux courbures :

l'une à convexité externe

l'autre à concavité externe qui correspond à la courbure de développement de la grande valve et qui permet d'obtenir un effet d'hypercorrection avec antéposition de la grande valve.

INDICATIONS

A priori toute insuffisance mitrale ou maladie mitrale à insuffisance prédominante doit être considérée comme pouvant bénéficier d'une intervention conservatrice.

L'existence de calcifications importantes visibles à l'amplificateur de brillance permet pratiquement de récuser ce mode de chirurgie.

En pratique c'est le bilan lésionnel per opératoire qui décidera de la technique à adopter.

Les indications de la valvuloplastie reconstitutive sont envisagées en fonction de trois types anatomo-pathologiques.

TYPE M I :

L'insuffisance mitrale est secondaire à une lésion de l'étage valvulaire et il n'existe pas de lésion des cordages ou des piliers.

Tel est le cas de la dilatation isolée et pure de l'anneau mitral qui représente l'indication idéale de la valvuloplastie reconstitutive.

TYPE M II :

L'insuffisance mitrale est associée à un certain degré de sténose par symphyse commissurale réalisant une MALADIE MITRALE.

La valvuloplastie reconstitutive est possible si une libération de la symphyse commissurale associée ou non à une libération des cordages permet de donner une mobilité parfaite à la grande valve.

TYPE M III :

L'insuffisance mitrale est due à une lésion prédominante de l'étage sous valvulaire : élongation ou rupture de cordages, dysfonctionnement d'un pilier.

- La valvuloplastie reconstitutive est alors seulement possible dans le cas de certaines ruptures de cordages de la petite valve en association avec une plicature de Mac GOON.

- Elle est irréalisable en cas d'élongation des cordages ou de rupture de cordages de la grande valve.

- Elle est discutable en cas de syndrome de dysfonctionnement d'un pilier.

En cas de double lésion mitro-tricuspidienne l'indication d'une valvuloplastie reconstitutive tricuspidienne sera d'autant plus fondée que les lésions tricuspidiennes sont souvent :

de type T I : correspondant à une dilatation de l'anneau tricuspidien.

ou de type T II : dilatation de l'anneau plus un certain degré de symphyse commissurale.

CONCLUSION

L'objet de ce travail est l'analyse à court et moyen terme des résultats d'une nouvelle technique de chirurgie mitrale conservatrice :

LA VALVULOPLASTIE RECONSTITUTIVE DE CARPENTIER.

Cette méthode a été développée dans le but d'apporter une solution au caractère à la fois précaire dans l'immédiat et aléatoire dans l'avenir des annuloplasties conventionnelles du type Wooler ou Reed.

L'utilisation d'un anneau prothétique de dimensions et formes appropriées vise à remodeler l'appareil valvulaire déformé et à le fixer de façon définitive sans réduire la surface orificielle.

Ceci permet d'éviter deux principaux inconvénients des autres modes de valvuloplastie, le rétrécissement orificiel et le risque d'insuffisance mitrale récidivante par lâchage de sutures ou plus souvent par distension secondaire de l'anneau.

Le même concept technique a pu être étendu au traitement des insuffisances tricuspidiennes : la valvuloplastie de Kay habituellement utilisée présentant également un fort pourcentage de dégradations secondaires par reprise du processus de distension de l'anneau.

Trente et un malades ont été opérés suivant ces techniques à la Clinique de Chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Broussais par le Professeur C. DUBOST et le Docteur A. CARPENTIER.

La mortalité opératoire relativement importante : 18 % est due principalement à l'état des malades tous cliniquement au stade III et IV de la New York Heart Association et aux difficultés techniques initiales. Vingt malades ont subi une correction mitrale isolée dont treize pour insuffisance mitrale pure, cinq pour insuffisance mitrale associée à un certain degré de sténose et deux pour insuffisance mitrale associée à une rupture de cordages.

Dix malades ont eu une double correction mitro-tricuspidienne, la lésion tricuspidienne étant traitée par plastie de Kay dans cinq cas et valvuloplastie reconstitutive de Carpentier dans cinq autres cas. Un cas particulier qui associait maladie mitrale calcifiée plus insuffisance tricuspidienne a dû être traité par la pose d'une valve de Starr mitrale associée à une valvuloplastie tricuspidienne reconstitutive.

Sur vingt cinq malades ayant passé le cap opératoire, treize malades ayant un recul de plus de six mois dont sept de plus de un an ont pu être revus. Le résultat à moyen terme a été apprécié sur ces treize malades ; il est :

- excellent ou bon dans dix cas,
- moyen dans deux cas,
- nul dans un cas,

ce malade n'est pas amélioré en raison de la persistance de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance cardiaque.

Aucun décès ni accident de type thrombo-embolique ne sont à déplorer dans les limites de cette période. De même aucune dégradation du résultat initial n'a été observée.

Tous les malades sont soumis à un traitement anticoagulant post-opératoire qui est arrêté dans les cas où le rythme est redevenu sinusal soit spontanément, soit après choc électrique externe.

Sans aucun doute, il est trop tôt pour tirer une conclusion définitive de la valeur de cette méthode en raison du faible recul actuel et du caractère semi-tardif et progressif de la dégradation des annuloplasties conventionnelles.

Néanmoins, la remarquable stabilité du résultat anatomique constatée dans cette série, le fait que cette technique représente une tentative logique de prévention des principales causes de récurrence des valvuloplasties conventionnelles, permettent de bien augurer de l'avenir.

Vu, le Président de Thèse

Pr. Ch. DUBOST

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACAR T., MORIN B., MARTINEAUD J. P.
Insuffisance mitrale par dysfonctionnement des piliers.
Revue du Praticien, Déc. 1966, Tome XVI, n° 32.
- 2 - ACAR J., CARAMANIAN M., PERRAULT M., LUXEREAU P.,
ARNAUD J. C.
Les insuffisances mitrales par ruptures de cordages
d'origine dégénérative.
Arch. Mal. Coeur., Déc. 68, 61, n° 12.
- 3 - ALDRIDGE H. E., LIPTON I. H., BIGELOW W. G.
Annuloplastie pour insuffisance mitrale.
Etude clinique et hémodynamique de 5 à 6 ans.
Circulation, Août 1966, 34, n° 2, 337-342.
- 4 - ANDERSON A. M., COBB L. A., BRUCE R. A., MERENDINO K. A.
Appréciation de l'annuloplastie mitrale pour régurgitation
mitrale. Etat clinique et hémodynamique de 4 à 41 mois
après l'intervention.
Circulation, Juil. 62, 26, n° 1, 26-38.
- 5 - BAILEY C. P., O'NEILL T. J. E., GLOVER R. P., JAMISON W. L.
RAMIREZ H. P.
Surgical repair of mitral insufficiency.
Dis. Chest. 1951, 19, 125.
- 6 - BARRILLON A., MAURICE P., LENEGRE J.
L'insuffisance mitrale pure par rupture de cordages.
Arch. Mal. Coeur, Août 1967, 60, n° 8.

- 7 - BELCHER J. R.
The surgical treatment of mitral regurgitation.
B.H.J. 26, 513, 1964.
- 8 - BENICHOUX R., ZEPPENFELT G.
Evaluation des résultats de l'annuloplastie à coeur ouvert
dans l'insuffisance mitrale sur des opérés de plus de 3 ans.
Actual. Card. Vasc. Méd. Chir. Paris, Masson 1964.
- 9 - BENTIVOGLIO L., URICCHIO J., GOLDBERG H.
Clinical and hemodynamic features of advanced mitral
regurgitation.
A.M.J. 30, 372, 1961.
- 10 - BIGELOW W.G., KUYPERS P.J., HEIMBECKER R.O.,
GUNTUN R.W.
Evaluation clinique de l'efficacité et la durée de l'annulo-
plastie en vision directe.
Ann. Surg. sept. 1961, 154, n° 3.
- 11 - BINET J. P., PLANCHE Ch., CONSO J. F., BLOCH G.,
BOURDINARIAS J., LANGLOIS J.
Etat actuel des prothèses et des greffes valvulaires cardiaques.
Revue Prat. Sept. 69, Tome XIX, n° 24.
- 12 - BINET J. P., LANGLOIS J., LEIVA JEMPER A.
Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral.
Revue Prat. Janv. 67, Tome XVII, n° 2.
- 13 - BJÖRK V. O., LODIN H., MALERS E.
L'évaluation du degré d'insuffisance mitrale par l'angio
sélective du ventricule gauche.
A.H.J., 60, 691, 1960.
- 14 - BJÖRK V. O., MALERS E.
Procédés annuloplastiques pour insuffisance mitrale,
résultats retardés.
Jo. Tho. Card. Surg. Août 64, 48, n° 2.
- 15 - BLONDEAU Ph., D'ALLAINES Cl., PIWNICA A., CACHERA
J. P., GUILMET D., DUBOST Ch.
Chirurgie de l'insuffisance mitrale.
A.M.C. 58, 4, 476, 1965.

- 16 - BOUVRAIN Y., BINET J. P., FORTIN P., DESSERTENNE F.,
BOURTHOUMIEUX A.
4 observations de rupture de cordages de la mitrale
traitées par valvuloplastie.
B.M. Soc. Med. Hôp. Paris 1965, 116, n° 5.
- 17 - BROCK R. C.
Anatomie pathologique dans la chirurgie de la valve mitrale.
B.H.J. , 14, 489, 1952.
- 18 - BURCHELL H. B, EDWARDS J. E.
Insuffisance mitrale rhumatismale.
Circ. 7., 747, 1953.
- 19 - CABROL C.
Où en est la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Presse Méd., 10 déc. 1966, 74, n° 53.
- 20 - CABROL C. et Coll.
Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral.
A propos de 427 sténoses et 75 insuffisances mitrales
opérées
Rev. Prat. 11 janv. 1967, 17, n° 2.
- 21 - CABROL C. et A. et Coll.
Résultats obtenus sur une première série de 41 malades
opérés d'insuffisance mitrale selon la technique de Wooler.
Arch. Mal. Coeur. Août 1966, 59, n° 9.
- 22 - CABROL C.
Anatomie et physiologie de la valvule mitrale.
Revue Prat. Déc. 1966, Tome XVI, n° 32.
- 23 - CARPENTIER A.
La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de
valvuloplastie mitrale.
Presse Méd., 8 fév. 1969, 77, n° 7.
- 24 - CARPENTIER A., DUBOST Ch. et Coll.
Remplacement de l'appareil valvulaire mitral par des
hétérogreffes hétérotypiques.
Presse Méd. 1967, n° 31.
- 25 - CHAPELLE M., CABROL C. et Coll.
Résultats éloignés et comparatifs de la cure chirurgicale
de l'insuffisance mitrale par annuloplastie ou la pose
d'une valve de Starr.
A.M.C. Juil. 1969, 62, n° 7.

26 - CHICHE P.

Les insuffisances mitrales graves.
Rev. Méd. Mars 1964.

27 - CHICHE P., GUERIN F., GAY J. P., GODEAU P.

Confrontation anatomo-clinique dans 24 cas d'insuffisance mitrale.
Coeur et Méd. Int. Av. 1963, 2, n° 2.

28 - CLEMENT D., ROSENTHAL D., MATHIVAT A.

Essai d'explication de la courbe de déplacement apical.
Conc. Méd. 89, 329, 1967.

29 - CLOWES G.H.A. Jr. et Coll.

Résultats du traitement chirurgical à coeur ouvert de l'insuffisance mitrale et description de la voie d'abord gauche.
Surg., Janv. 1962, 51, n° 1.

30 - DAUMET Ph., DAUSSY M.

Chirurgie de l'orifice mitral. Expérience personnelle.
Revue Prat. Janv. 67, Tome XXII, n° 2.

31 - DEGEORGES M.

Indications de la correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale.
Presse Méd., 25 janv. 1969, 77, n° 5.

32 - DEGEORGES M. et HEULIN A.

Les insuffisances mitrales graves.
Ent. de Bichat 1969, 245-248.

33 - DEGEORGES M., CABROL C. et DELZANT J. F.

Indications et résultats de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Gaz. Méd. de France, 15 mars 67, 74, n° 8.

34 - DEGEORGES M., PENTHER P., DELZANT J. F.

Résultats de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Rev. Prat. 11 janv. 1967, 17, n° 2.

35 - DAUMET P., DAUSSY M.

Choix entre prothèse et annuloplastie dans le traitement chirurgical des insuffisances mitrales.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. (suppl. Ann. Chir. Av. 1968, 22, n° 7 - 8), 7, n° 2.

36 - DUBOST C.

Notre expérience de la chirurgie de l'appareil mitral.
Rev. Prat. Janv. 1967, Tome XXII, n° 2.

37 - DUBOST C. et Coll.

Chirurgie des cardiopathies tricuspidiennes acquises dans
le cadre des lésions polyvalvulaires.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. Suppl. Av. 1968.

38 - ELLIS

Surgery of mitral acquired valvular disease.
Ed. SAUNDERS 1967.

39 - ELLIS F.H., FRYE R.L., Mc GOON D.C.

Résultats des interventions reconstitutives pour insuffisance
mitrale due à une rupture des cordages tendineux.
Surg. Janv. 1966, 59, n° 1.

40 - ELLIS F.H., CALLAGHAN J.A., Mc GOON D.C.,
KIRKLIN J.W.

Résultats de l'intervention ouverte pour maladie acquise
de la valve mitrale.
New Eng. J. Med. Av. 1965, 272, n° 17.

41 - EDWARDS J., BURCHELL H.

Anatomie pathologique de l'insuffisance mitrale.
Staff meetings of the Mayo Clinic. 33, 497, 1958.

42 - FROMENT R., FROMENT A., MALLURET J., RAYMOND J.

Quelques points fondamentaux de la clinique des maladies
mitrales.
Rev. Prat. Déc. 66, Tome XVI, n° 32.

43 - FROMENT R., PERRIN A., PASQUIER J. et Coll.

L'insuffisance mitrale pure ou très prédominante par
endocardite chronique.
Mal. Cardiovasculaire, 2, 13, 1961.

44 - GERBODE F., KERTH W.J., KELLY J.J. et SELZER A.

Correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale due à la
rupture des cordages tendineux.
Bull. Soc. Internat. Chir. Sept. Oct. 1966, 25, n° 5.

45 - GERBODE F., KERTH W.J., OSBORN J.J., SELZER A.

Correction of mitral insufficiency by open operation.
Annals of surgery, 155, 1962.

- 46 - GUIDRY L.D., CALLAHAN J.A., MARSHALL H.W.,
ELLIS Jr. F.H.
Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale par annu-
loplastie mitrale.
Proc. Steft Meet. Mayo Clinic, 15 oct. 1958, 33, n° 21.
- 47 - HESSEL E.A., KENNEDY J.W., MERENDINO K.A.
Une réévaluation de la chirurgie reconstitutive non prothé-
tique pour la régurgitation mitrale, d'après les résultats
immédiats et éloignés.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. Août 1966, 52, n° 2.
- 48 - HEULIN A.
Etude des formes sévères de l'insuffisance mitrale
rhumatismale pure.
Thèse Paris 1967, n° 797, 220 pages.
- 49 - HOUEL J. et Coll.
L'opération de Wooler ou annuloplastie mitrale pour
insuffisance (à propos de 9 cas opérés).
Marseille Méd. 1965, 102, n° 7 - 8.
- 50 - JHAVERI S., CZONICZER G., REIDER R.B., MASSEL B.F.
Etude de 74 malades adultes atteints d'I. M. relativement
pure d'origine rhumatismale.
Circ. 22, Juil 1960.
- 51 - KAY E.B., MENDELSON D., ZIMMERMAN H.A.
Rôle de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance
mitrale.
Prog. in card. vasc. diseases, 4, 259, 1961.
- 52 - KAHN D.R.
Résultats à long terme de la valvuloplastie pour
insuffisance mitrale chez l'enfant.
J. Tho. Cardiovasc. Surg. Janv. 1967, 53, n° 1.
- 53 - KLOTH H.A. et Coll.
Annuloplastie chez l'enfant et le jeune adolescent porteur
d'insuffisance mitrale sévère.
Circ. Juil. 1968, 38, n° 1.
- 54 - LENEGRE J.
Introduction aux indications thérapeutiques dans les
maladies de l'orifice mitral.
Revue du Prat., 11 janv. 67, Tome XVII, n° 2.

- 55 - LOGAN A. et Coll.
 Traitement chirurgical de l'incompétence mitrale.
 B.H.J. Janv. 1967, 29, n° 1.
- 56 - LEVY M.J., EDWARDS J.E.
 Anatomy of mitral insufficiency.
 Prog. in card. vasc. diseases, 5, 119, 1962.
- 57 - LILLEHEI C.W., GOTT V.L., DE WALL R.A., VARCO R.L.
 The surgical treatment of stenotic or regurgitant, lesions
 of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing
 a pump oxygenator.
 J. Tho. Cardiovasc. Surg. 1958, 35, 154.
- 58 - MAC GOON D.C.
 Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae
 tendinal.
 J. Tho. Card. Vasc. Surg. 1960, 39, 357.
- 59 - MARION P., GOUNOT J., ESTANOVE J.F., ESTANOVE S.
 et OULIE M.
 Un procédé de traitement de l'insuffisance mitrale :
 atrioplastie prémitrale en entonnoir.
 Lyon Chir., Juil. 1965, 61, n° 4.
- 60 - MATHIVAT A., CLEMENT D., CABROL C., FOURCADE R.,
 BENSARD J.
 Mécanogrammes apexiens et constatations anatomo-
 chirurgicales dans 10 cas d'insuffisance mitrale.
 Arch. Mal. Coeur., mai 1965, 58, n° 5.
- 61 - MATHIVAT A., CLEMENT D., BEUZEULIN J.P.
 Mécanogrammes apexiens et lésions anatomo-chirurgicales
 dans 50 cas d'insuffisance contrôlés ou opérés.
 Arch. Mal. Coeur. Sept. 1967, 60, n° 9.
- 62 - MAURICE P., PENTHER P., SOZUTEK Y., SCEBAT L. et
 RENAI J.
 Classification, étiologie et physiopathologie de l'insuffisance
 mitrale.
 Rev. Prat., 11 déc. 1966, 16, n° 32.
- 63 - MAURICE P., GERBAUX A., LENEGRE J.
 La place actuelle de la chirurgie dans le traitement de
 l'insuffisance mitrale.
 Act. Card. Vasc. Médic. Chir. Masson, Paris 1964.

- 64 - MAURICE P., SLEBAT L., RENAIS J.; LENEGRÉ J.
Etude anatomique de 291 cas d'insuffisance mitrale.
Acta. Cardiol. 1964, 19, n° 6.
- 65 - MERENDINO K.A. and BRUCE R.A.
One hundred and seventeen surgically treated cases of
valvular rheumatic heart disease.
J. Amer. Med. Ass. 164, 749.
- 66 - MORRIS J.D., SCLOAN H., WILSON W.J., BRANDT R. I
An appraisal of clinical results in open mitral valvulo-
plasty.
T. Tho. Card. Vasc. Surg. 43, 17.
- 67 - MICHAUD P. et Coll.
Quarante deux résultats éloignés de chirurgie de l'insuffi
mitrale.
Lyon Chir., Juil. 1966, 62, n° 4.
- 68 - NEGRE E., THEVENET A., PUJOL H.
Dix annuloplasties pour insuffisance mitrale.
Act. Card. Vasc. Medic. Chir. Masson, Paris 1964.
- 69 - NICHOLS H.T. - 1957.
Mitral insufficiency : treatment by polar cron-fusion of
mitral annulus fibrosus.
J. Thorc. Surg. 33, 102.
- 70 - NIXON P.G.F., WOOLER G.H., RADIGAN L.R.
Insuffisance mitrale secondaire à l'altération de la valve
murale.
Circ. 19, 839, 1959.
- 71 - PENTHER Ph., MAURICE P., LENEGRÉ J.
Résultats éloignés de la chirurgie de l'insuffisance mitral
A.M.C. Oct. 67, n° 10.
- 72 - PENTHER Ph.
Traitement chirurgical par annuloplastie des insuffisance
mitrales. Résultats à long terme.
Presse Méd. 29 nov. 1969, 77, n° 51.
- 73 - PENTHER Ph.
Pronostic éloigné de la valve de Starr mitrale et aortique.
A.M.C., mai 69, n° 5.

- 74 - PERRIN A. et LOIRE R.

L'insuffisance mitrale : les formes anatomiques de l'I.M.
endocarditique pure ou très prédominante.
Cah. Méd. Lyonnais, 20 fév. 1969, 45, n° 5.

- 75 - REED G.E. et Coll.

Annuloplastie mitrale asymétrique exagérée.
J. Tho. Card. Vasc. Surg. mai 1965, 49.

- 76 - REED W.A. et MILLER D.

Le rôle de la valvuloplastie dans le traitement de
l'insuffisance mitrale.
Am. J. Surg. Nov. 1966, 112.

- 77 - RUSHMER R.F., FINLAYSON B.L., NASH A.A.

Mouvements de la valve mitrale.
Circ. Research. 1956, 4.

- 78 - SALORD, JACQUINÈT M. Ch.

Intervention de Wooler dans les I.M. de l'enfant et de
l'adolescent.
A propos de 16 cas.
Thèse Paris 1968, n° 61.

- 79 - SNELLEN H.A., HARTMANN H.

La sélection des malades pour le traitement de l'insuf-
fisance mitrale.
Act. Card. Vasc. Medic. Chir. Paris Masson, 1964.

- 80 - SILVERMAN M.E., HURST J.W.

Le complexe mitral.
Interaction de l'anatomie, de la physiologie et de la
pathologie de l'anneau mitral, des feuillets de la valvule
mitrale, des cordons tendineux et des muscles papillaires.
Am. Heart J. Sept. 1968, 76, n° 3.

- 81 - SOULIE P., ACAR J., MAURAT J.P., MORIN B. et
GAUDEAU C.

Les insuffisances mitrales par lésions mutilantes des
valves et des cordages.
A.M.C. Mai 1967, 60, n° 5.

- 82 - SOULIE P., ACAR J., MAURAT J.P. et GAUDEAU S.

Insuffisance mitrale par rupture de cordages.
Rev. Prat. 11 déc. 1966, 16, n° 32.

- 83 - SOULIE P., DELZANT J.F., FORMAN J., OSTY J.
Confrontation des données hémodynamiques et anatomiques
dans dix cas d'insuffisance mitrale opérée.
A.M.C. Déc. 1965, 58, n° 12.
- 84 - STARR A., EDWARDS M.L.
Mitral remplacement : clinical experience with a ball
valve prosthesis.
Ann. Surg. 154, 726.
- 85 - STARR A., HERR R.H., WOOD J.A.
Mitral remplacement. Review of a six years' experience
J. of Tho. Card. Vasc. Surg. 54, 333, 1967.
- 86 - VERNANT
L'insuffisance mitrale congénitale.
C.M.I. 4 , 1962.
- 87 - WAGENVOORT C.A.
Anatomie pathologique de l'insuffisance mitrale.
Cardiologia 1964, 44, n° 5.
- 88 - WOOLER G.H., NIXON R.G. et Coll.
Expérience de la réparation des valves mitrales dans
l'insuffisance mitrale.
Thorax, 1962, 17, 49.
-

